

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

291

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacqueline MOREAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 27 Novembre 1914, à Thiais (Seine).

30 JUIN 1943

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

L'ÉPILEPSIE
DES
TUMEURS DU CERVEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU MÉCANISME ÉPILEPTIQUE

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **MOREAU.**

Prénom : **Jacqueline.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

MOREAU (Jacqueline). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Contribution à l'étude du mécanisme épileptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 175 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

MOREAU (Jacqueline). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Contribution à l'étude du mécanisme épileptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 175 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

MOREAU (Jacqueline). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Contribution à l'étude du mécanisme épileptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 175 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

MOREAU (Jacqueline). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. Contribution à l'étude du mécanisme épileptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 175 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jacqueline MOREAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Née le 27 Novembre 1914, à Thiais (Seine).

Présentée et soutenue publiquement le.....19..

L'ÉPILEPSIE
DES
TUMEURS DU CERVEAU

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU MÉCANISME ÉPILEPTIQUE

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1943



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Ohtmie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BERNARD (Etien.)	Pathologie médicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BESANÇON Justin.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DEGREZ (H.).	Physique.	RENARD	Ophtalmologie.
DESOILLE	Médecine légale.	RICHET	Physiologie.
DIGONNET	Obstétrique.	N... ..	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
CHAILLEY-BERT .	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE .	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANIN	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
LAROCHE Guy		D'ALLAINES	
MOREAU		MOULONGUET	
SEZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

Professeur de clinique de neuro-chirurgie

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de profonde reconnaissance pour tout ce que j'ai acquis grâce à son enseignement et pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

AU DOCTEUR KLEIN

*Qui me fut un guide précieux
dans ce travail, et qui m'a prodigué
ses enseignements amicaux.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

DOCTEUR CAIN
DOCTEUR ROUX-BERGER
DOCTEUR COURCOUX
PROFESSEUR LEVY-VALENSI
DOCTEUR MARQUEZY

Internat :

DOCTEUR RICHARD
PROFESSEUR CLOVIS VINCENT
PROFESSEUR LEVY-VALENSI
DOCTEUR HEUYER
DOCTEUR TINEL

AUX DOCTEURS

BOQUIER (in memoriam), DELAHAYE, S. PICARD,
THIÉBAUT, LEBEAU, DE SÈZE, HUREZ, MOUSSOIRE

A MES AMIS

INTRODUCTION

On peut être étonné du titre de cette thèse et surtout de son sous-titre : contribution à l'étude du mécanisme épileptique.

Il est avéré que, chez nombre de sujets, une tumeur cérébrale se manifeste d'abord par des crises épileptiques. Or, ce fait est méconnu : des années et des années durant, le malade est soigné pour des crises comitiales vulgaires. Donc il existe à notre thèse un intérêt pratique.

Mais il y a un autre intérêt : beaucoup de sujets, atteints de tumeurs cérébrales, n'ont pas de troubles mentaux, pas de troubles de la mémoire; ils peuvent raconter ce qu'ils ont éprouvé et dire comment se sont passées leurs crises, depuis le début de la maladie jusqu'à l'état actuel.

De plus, les sujets atteints de tumeurs cérébrales sont des sujets qui présentent une lésion évidente, qu'on vérifie rapidement puisqu'on les opère. Et quoiqu'on puisse dire que les tumeurs cérébrales ont un retentissement à distance, le nombre des cas observés permet assez de recoupements pour qu'on puisse poser des affirmations.

Et puis, dans nombre de cas, l'opération a la valeur d'une expérience.

PREMIÈRE PARTIE

Voici d'abord quelques observations de malades qui ont présenté des manifestations épileptiques et qui ont été opérés de tumeurs cérébrales. Nous essaierons, par ces observations, de préciser le sens qu'on peut donner à ce terme trop vaste et trop vague de « manifestations épileptiques ».

OBSERVATION I. — M. G..., en 1934, alors âgé de 34 ans, présente brusquement une crise très classique dans son déroulement. Il pousse un cri et tombe sans connaissance. Pendant une minute à peu près, il présente des contractions toniques puis cloniques de la face, des membres. Il se mord la langue, il perd ses urines. Cette crise est suivie d'un long coma, dont il sort sans présenter aucun déficit moteur ou psychique.

Il est mis au traitement gardénalique. Mais malgré le gardénal, les crises vont se répétant une ou deux fois par mois.

Il faut encore signaler :

— que le malade était un alcoolique certain, et les excès de boisson favorisaient les crises

— que peu à peu, au cours des années suivantes, les crises se sont espacées, puis ont cessé.

C'est seulement en 1939, comme si une autre maladie commençait, que sont apparues des crises bravais-jacksoniennes droites, presque toujours accompagnées de perte de connaissance et bientôt suivies d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne (céphalées, vomissements, troubles intellectuels), qui conduit au diagnostic de tumeur cérébrale.

Examen :

Obnubilation.

Grosse stase bilatérale avec hémorragie.

Aucun signe de localisation.

Ventriculographie : tumeur frontale droite.

Compte rendu opératoire (Docteur KLEIN) :

Tumeur dont la surface est grande comme la paume de la main. Jusqu'à 2 cm. de profondeur elle se sépare bien du cortex. A mesure que l'on descend, la séparation entre la tumeur et le tissu cérébral est beaucoup moins nette.

On arrive ainsi au ventricule qui est ouvert par la tumeur, mais dont le toit seul est envahi.

Par contre, la tumeur envahit une partie de la substance grise et le corps calleux sur une longueur de 5 cm.

OBSERVATION II. — M. G..., âgé de 27 ans, présente en 1933 le premier signe de sa maladie : une crise d'épilepsie ; et dès lors, des crises toujours identiques vont se répéter.

Brusquement, les objets se mettent à tourner autour de lui. Le plus souvent, il a le temps de se coucher pour éviter la chute brutale. Puis survient la perte de connaissance, complète, instantanée, bientôt suivie de convulsions avec perte d'urine et morsure de la langue.

La crise cesse ; le malade reprend conscience, mais pendant 10 minutes, il se tient mal sur ses jambes et surtout il s'exprime malaisément ; alors qu'il comprend tout, il ne parvient pas à dire ce qu'il veut.

En moyenne, une crise par semaine. En outre, le malade présente quelques équivalents : énurésie nocturne, vertiges analogues à ceux qui constituent l'aura des grandes crises, mais non suivis de chute.

Malgré ses crises, le malade mène une vie sensiblement normale d'ouvrier agricole.

1937 : Apparition de troubles visuels. Le malade lit de plus

en plus difficilement, même les grands titres des journaux. Il ne s'inquiète pas et cesse simplement de lire.

1940 : Sept ans après les premières crises comitiales, apparaissent des céphalées. Elles existaient peut-être auparavant, mais elles semblent s'être aggravées; céphalées frontales et occipitales irradiant vers la nuque qui cependant reste libre. Céphalées permanentes avec quelques paroxysmes, sans horaires. Souvent, au cours du paroxysme, survient un vomissement qui le calme.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, dérobement des jambes. Le malade est debout et se sent très bien. Brusquement ses jambes ne le soutiennent plus guère et il doit se coucher; il n'est jamais tombé brutalement à cette occasion; il n'a jamais perdu connaissance.

Antécédents pathologiques :

Trois mois avant la première crise, il est renversé par une auto et la partie postérieure du crâne heurte le pavé. Il ne perd pas connaissance, se relève aussitôt et n'accuse aucun trouble les jours suivants.

Alcoolisme modéré.

Examen :

Bon état général.

Répond lentement. Facilement distrait.

Démarche normale.

Mobilité active et passive normale.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Sensibilité : troubles fantaisistes et variables de la sensibilité cutanée (mise sur le compte de l'inattention du malade).

Troubles génitaux urinaires. Impuissance depuis 3 ans. Doit pousser pour uriner.

Troubles cérébelleux : adiadococinésie droite.

Nerfs craniens :

I. — Normal.

II. — (Docteur GUILLUMAT) :

A. V. OD 1/7. OG 1/5.

C. V. paraît normal.

Motilité intrinsèque et extrinsèque : normal.

F.O. Dr. Stase papillaire moyenne.

G. normal.

V — Normal.

VII — Parésie droite de type central.

VIII — (Docteur LEMOYNE) :

Otoscopie normale.

Audition normalé.

Troubles spontanés : très léger nystagmus battant à gauche dans le regard à gauche.

Pas de déviation de l'index.

Épreuve de Barany :

O.G. : réponse normale.

nystagmus rotatoire en III.

O.D. : hyporéflexivité légère. On obtient plus difficilement le nystagmus rotatoire.

IX, X, XI, XII, normaux.

Psychisme :

Elocution lente, sans aphasie.

Niveau mental très bas.

Un peu d'amnésie, à moins qu'il ne s'agisse simplement d'une difficulté de fixer son attention. Légère tendance à la conservation des attitudes.

Examen complet : normal.

Radio : impressions digitiformes.

Ventriculographie : tumeur temporale gauche.

Compte rendu opératoire (Docteur LEBEAU) :

Gliome d'aspect bénin occupant la pointe du lobe temporal. Ablation en totalité, ce qui mène sur la face interne de la fosse temporale.

OBSERVATION III. — Mme F..., âgée de 31 ans, a présenté sa première crise d'épilepsie pendant la période où elle allaitait

sa seconde fille, âgée de 6 mois. La crise se produit la nuit et le lendemain, la malade, qui se réveille avec une lèvre fendue, se demande ce qui lui est arrivé. Par son mari, elle apprend qu'elle est tombée du lit, qu'il a été la relever pour la recoucher. Elle était sans connaissance, les dents serrées, le corps raidi. Elle ne s'est pas débattue, n'a pas perdu ses urines, ne s'est pas mordu la langue. Il a été impossible de faire préciser l'attitude de la tête et des membres pendant cette crise.

A son réveil, la malade ne présente aucune séquelle, ni aphasique, ni motrice. Elle n'a pas mal à la tête. Cependant, sur le conseil de son médecin, elle cesse d'allaiter. Et l'incident reste sans lendemain.

Ceci se passe en 1935.

1938 : La malade s'aperçoit que sa mémoire la trahit. Elle ne se souvient plus des faits les plus récents.

1939 : A quelques mois d'intervalle, la malade présente deux nouvelles crises :

La première en octobre. Elle est prise brusquement de frissons avec claquement des dents, pendant quelques secondes. Puis, brutalement, elle tombe sans connaissance et elle reste ainsi, inerte, pendant près d'un quart d'heure. Quand elle revient à elle, elle ne se souvient de rien, et ne présente aucun trouble.

Trois mois plus tard, nouvelle crise qui la saisit pendant qu'elle exerce son métier de receveuse de tramway. Là encore, la crise est précédée d'un tremblement violent, généralisé, qui l'empêche d'oblitérer ses billets et lui fait même lâcher son appareil. Puis elle tombe et perd connaissance pendant quelques secondes, sans présenter aucun mouvement convulsif. Elle revient à elle, se sentant absolument normale.

1940 : Apparition de phénomènes nouveaux.

— Des équivalents, sous forme de manifestations absurdes, paroxystiques et amnésiques. Par exemple, vers 4 heures de l'après-midi, la malade va préparer le dîner pour toute la famille, dans une petite casserole. Son mari la couche et elle s'endort, profondément, pendant 2 ou 3 heures. Quand elle se réveille, elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé.

— Des céphalées surviennent au cours de la journée, sans cause apparente. Siégeant surtout au niveau de la nuque, ne se propageant ni vers le cou ni vers les épaules, n'imposant pas une attitude particulière à la tête.

Cette céphalée se calme si la malade prend de l'aspirine ou si elle se couche. Peu à peu, elle devient continue, avec quelques paroxysmes qui n'ont jamais été très violents (la malade n'a jamais été réveillée la nuit). Jamais de vomissement.

— Enfin, l'acuité visuelle commence à baisser. C'est un brouillard devant l'œil droit qui gêne la malade, et qui a tendance à s'épaissir. L'œil gauche reste normal. Par ailleurs, de temps à autre, la malade voit double.

Antécédents pathologiques :

— Deux filles bien portantes.

— Règles irrégulières depuis toujours.

— Depuis plusieurs années, la malade se plaint des secousses musculaires dans les membres, intenses quand elle est couchée. Elle a souvent des cauchemars, des zoopsies, des sensations de chute dans un gouffre au moment de s'endormir. Aucun aveu d'éthylisme.

Examen :

Bon état général. Malade lucide.

Démarche normale.

Motilité et coordination normales.

Réflexivité normale.

Sensibilité normale.

Nerfs craniens :

I — Anosmie droite, non expliquée par quelques lésions de la muqueuse. A gauche, la malade commet des erreurs grossières.

II — (Docteur DESVIGNES) :

A.V. : ODG 5/7,5.

C.V. normal.

Réflexes pupillaires normaux.

F.O. Stase papillaire moyenne bilatérale.

Parésie du VI droit.

III et IV : normaux.

V : normal.

VII : normal.

VIII : (Docteur LEMOYNE)

Audition normale.

Pas de signe vestibulaire spontané.

Hyperexcitabilité droite ;
normale à gauche.

IX, X, XI, XII, normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de signes infundibulo-tubériens.

Psychisme normal, à part l'amnésie portant sur les faits récents, accusée par la malade elle-même.

Radio du crâne : normale.

Ventriculographie : tumeur fronto-temporale profonde droite.

Compte rendu opératoire (Docteur LEBEAU) :

Volet fronto-temporal droit et ouverture de la dure-mère.

Ponction : on ne sent rien.

A ce moment, commencent des crises d'épilepsie, qui vont se poursuivre pendant 24 heures.

On ouvre rapidement le lobe frontal où, à 6 cm. de profondeur, on tombe sur la tumeur. C'est un gliome envahissant le tiers inféro-interne du lobe frontal, contournant la corne ventriculaire et envahissant le septum et l'hypothalamus.

On enlève apparemment toute la tumeur ; le III^e ventricule est ouvert sur 4 cm.

Sutures habituelles :

Compte rendu d'autopsie :

Hyperhémie de la surface cérébrale.

Il semble exister un engagement de l'amygdale cérébelleuse droite.

Petit engagement bilatéral de l'uncus.

Gros œdème cérébral prédominant à l'hémisphère gauche.

La tumeur occupait la place du noyau caudé et du noyau lentulaire.

OBSERVATION IV. — Mme P..., opérée en 1939, âgée de 55 ans.

1918 - Crise de céphalée sus-orbitaire bilatérale, très intense, non accompagnée de vomissement. La malade reste alitée deux ou trois semaines.

1923 - Elle constate qu'elle perd peu à peu l'odorat. De temps en temps, elle se plaint de vagues céphalées, vite calmées par un cachet.

1928 - Première crise. La malade ressent brusquement une sensation de striction précordiale. Son visage devient rouge vultueux puis très pâle. En moins d'une minute, tout a disparu.

Deux ou trois mois plus tard, nouvelle crise. Le regard devient fixe, et d'un air absent, elle demande de l'eau. Avant que son ordre ait pu être exécuté, elle est redevenue normale et raconte qu'elle a éprouvé la même impression de serrement précordial que lors de la première crise.

Et les crises vont dès lors se reproduire; pas très fréquentes d'abord, séparées par des périodes variant de 2 semaines à 2 mois et demi. Pendant ses crises, toujours très légères et pouvant passer inaperçues de quelqu'un de non averti, la malade peut rester debout. Elle se rend compte qu'elle vient d'avoir une crise.

1936 - La malade perd le contrôle de ses crises. Une fois sur deux à peu près, elle ne se souvient pas de ce qui s'est passé.

1938 - Au cours de la crise apparaît une incontinence sphinctérienne.

En outre, le trouble de la conscience, jusqu'alors limité à la crise et à sa connaissance, se prolonge au delà. Par exemple, la malade est en train de coudre. Survient une crise : la malade s'immobilise, le regard fixe, très pâle. Au bout de quelques instants, elle se lève, va faire la vaisselle et 5 minutes plus tard, très étonnée de se retrouver dans la cuisine, elle va reprendre son travail de couture.

Elle est vue par un neurologue qui pense à une P. G.

A l'occasion d'un eczéma, elle consulte un dermatologue qui pense que les crises sont d'origine digestive. Elle subit un tubage. Un traitement belladonné ne donne aucun résultat décisif.

Un cardiologue ne découvre aucune lésion susceptible d'expliquer un tel état.

Les crises deviennent de plus en plus fréquentes : 8 à 10 par jour. C'est alors qu'on pense à la possibilité d'accidents épileptiques, dont une tumeur cérébrale est peut-être responsable, malgré l'absence de tout signe d'hypertension intra-cranienne.

Examen :

Entièrement normal, à part une anosmie bilatérale.

Pas de stase.

Ventriculographie :

Dilatation ventriculaire bilatérale.

Pas de déviation des ventricules.

Amputation de la corne frontale droite.

Compte rendu opératoire (Professeur Clovis VINCENT) :

Volet frontal droit. A l'ouverture de la dure-mère, le cerveau est peu tendu, mais étalé.

Ponction de la corne frontale : elle est en place et dilatée.

Soulèvement du pôle frontal : le lobe olfactif est gros, collé à la gouttière comme par un gliome.

Amputation du tiers antéro-interne du lobe frontal. On tombe sur la tumeur. C'est un méningiome gros comme une orange, allongé d'avant en arrière contre la faux. On l'enlève à l'électro. On enlève ainsi apparemment plus des 2/3.

La gouttière olfactive et la gouttière sphéno-ethmoïdale où il s'insère sont nettoyées. Il reste seulement une lame, de 1 cm. à peu près d'épaisseur, recouvrant la clinéoïde antérieure, la partie latérale de la selle, l'épanouissement de la carotide interne, le nerf optique droit.

D'autre part, une partie du méningiome passe sous la faux, à gauche. On coagule au maximum cette large surface d'implantation.

Seul incident : une poussée d'œdème du lobe frontal, arrêtée

après ablation de substance blanche et large ouverture de la corne frontale.

OBSERVATION V. — M. L..., âgé de 50 ans, gazier.

C'est en 1934 qu'a commencé sa maladie. Un matin, en plein travail, il tombe sans connaissance, mais il ne présente pas le moindre mouvement convulsif. Malgré la brutalité de la chute, malgré l'absence de tout signe morbide chez ses compagnons de travail, on pense à une intoxication par le gaz lorsque, 3 jours plus tard, en pleine nuit, le malade présente une crise d'épilepsie généralisée. La perte de connaissance est immédiate, mais la femme du malade note une prédominance très nette des mouvements du côté gauche.

De 1934 à 1940, le malade mène une vie normale. Il a de temps en temps mal à la tête; il ne présente pas de crise.

Brusquement, en 1940, le malade, qui vient de se coucher, présente des mouvements convulsifs de l'hémiface gauche. Puis l'onde convulsive s'étend aux membres; le bras gauche se prend à son tour. A ce moment là seulement, le malade perd conscience. Le lendemain, il présente une hémiplégie gauche avec paralysie faciale très marqué, qui régresse incomplètement. Le malade est amené dans le service.

Examen :

Bon état général.

Le malade raconte lentement son histoire, mais en pleine lucidité; on note simplement une certaine euphorie (éthylisme reconnu).

Il existe une hémiplégie gauche incomplète, portant surtout sur le membre inférieur avec parésie faciale gauche.

De ce côté, les réflexes tendineux sont vifs; il existe un signe de Babinski.

Aucun trouble sensitif.

Pas de troubles génitaux, pas de troubles sphinctériens.

Nerfs craniens : Hormis la parésie du VII gauche, ils sont normaux.

Stase papillaire moyenne.

Par ailleurs, aucun signe fonctionnel d'hypertension intra-cranienne.

Ventriculographie :

Les cornes frontales sont écrasées et écartées jusqu'au niveau du carrefour.

Compte rendu opératoire (Docteur KLEIN) :

Volet frontal droit comprenant la partie antérieure de la zone motrice et dépassant la ligne médiane. Peu saignant. La dure-mère est tendue mais ne saigne pas plus que d'habitude.

Cerveau très tendu, étalé. Au milieu du volet et au voisinage immédiat du sinus, on voit le pôle supérieur d'une tumeur dure (méniogiome). La partie apparente a la taille d'une pièce de deux francs. La tumeur s'étend en dehors jusqu'au voisinage de la scissure de Sylvius. On la dégage dans toute cette zone en ne rencontrant que de tout petits vaisseaux qui viennent du cortex. On la dégage en arrière en refoulant la zone motrice à l'aide de cotons.

La tumeur est adhérente à la faux; on la sectionne le long de cette dernière. On soulève légèrement le pôle postérieur et, partant de là, on la sectionne complètement cette fois, à vue. Jusque là on n'a pas encore rencontré de gros pédicule. Soulevant alors la tumeur en la basculant en dehors, on voit le pédicule formé par les cérébrales antérieures. Clips. On peut alors sortir la tumeur qui pèse 180 gr. Le pôle frontal est totalement effondré.

Reste une autre partie de la tumeur à gauche. On incise la dure-mère de ce côté et on dégage la tumeur. On coupe la faux jusqu'au ras du sinus qui est resté perméable. On peut alors ramener la tumeur gauche dans la cavité droite après avoir coupé la cérébrale antérieure gauche qui l'irrigue. Extirpation.

Sutures habituelles. Malade en bon état.

OBSERVATION VI. — Mme H..., 37 ans.

Novembre 1935 - Au septième mois de sa première grossesse, la malade présente brusquement, pendant la nuit, une crise comitiale typique. Elle pousse un cri, elle perd ses urines, elle se mord la

langue. Elle présente des mouvements généralisés, toniques, puis cloniques.

Elle ne s'est pas réveillée et le lendemain matin, elle ignore-rait ce qui s'est passé si son mari ne lui racontait. Elle est examinée à ce moment-là : pas d'hypertension artérielle, pas d'albumi-nerie.

Cependant, au cours des deux mois qui la séparent de son accouchement, elle refait, avec aussi peu de raisons apparentes, deux crises semblables, avec convulsions généralisées.

L'accouchement est normal et l'enfant est actuellement en bon état.

1935-1938 - La malade présente une ou deux fois par an, des crises bravais-jacksoniennes droites. Elle sent venir sa crise, mais elle ne peut le signaler à son entourage : véritable début aphasi-que. Elle ne peut ni se coucher ni s'asseoir : « J'étais toute raide et je ne pouvais rien faire ». Puis la crise commence au niveau du bras droit et plusieurs fois la malade, avec son bras gauche, a essayé d'arrêter les convulsions commençantes. Mais très vite et toujours elle perd connaissance.

1938 - La malade est de nouveau enceinte. De nouveau elle présente des crises comitiales; quelques crises bravais-jacksonien-nes également. Toutes ces crises sont si nombreuses, qu'un avorte-ment thérapeutique est pratiqué.

Les crises continuent, moins fréquentes, tantôt jacksoniennes, tantôt généralisées.

1939 - Elle tombe, sans avoir présenté de crises, dans un coma qui dure plusieurs heures. C'est un véritable ictus et, quand elle revient à elle, elle présente une hémiplégie droite, qui régresse en quelques jours.

A partir du début de 1941, elle ne présente plus que des crises bravais-jacksoniennes droites, précédées semble-t-il d'une sensation de malaises. En même temps, elle présente un léger déficit moteur de tout son côté droit qui s'exagère après ces crises.

Elle entre dans le service en juin 1941.

Examen :

Assez bon état général mais troubles psychiques. Malade eupho-

rique, satisfaite de son sort ; incapable de raconter son histoire de façon suivie.

Hémiplégie droite prédominant sur le membre inférieur, avec contracture, hyper-réflexivité, signe de Babinski de ce côté.

Aucun trouble sensitif.

Nerfs crâniens :

Anosmie bilatérale.

Stase papillaire moyenne bilatérale.

Compte rendu opératoire (Docteur ROSIER) :

Volet fronto-pariétal gauche débordant de trois travers de doigt la ligne médiane.

Dure-mère très tendue. Incision. On découvre la tumeur sortant du pôle frontal. La dure-mère lui adhère sur une surface large comme une pièce de 5 francs. La tumeur paraît venir de la faux et adhérer au sinus.

On sépare en dehors la tumeur du cortex en coagulant quelques veines et quelques artérioles, allant de la capsule tumorale au cerveau. En arrière, idem. En dedans, le gros méningiome adhère au sinus. Coagulation de veines cérébro-méningées droites allant au sinus : exploration de la face droite de la faux. Le méningiome repousse celle-ci mais ne passe pas de l'autre côté.

On incise alors à gauche la dure-mère à l'électro, le long du bord du sinus. Le méningiome adhère à celui-ci fortement. Séparation à l'électro. Après, la tumeur peut être atteinte en dehors, la clivant du cortex : elle n'adhère plus qu'en dedans et en avant, près du bord inférieur de la faux par un gros complexe artérioveineux qui semble être la pédicule. Clips. La tumeur est enlevée. Sutures.



Voici à présent les observations de quelques malades, tous opérés de tumeurs cérébrales, et qui sont moins des observations que des descriptions de crise.

Certaines sont très atypiques. Elles ont été choisies à

dessein; et nous essaierons plus tard de justifier notre opinion qu'il s'agissait bien d'épilepsies.

OBSERVATION VII. — M. C...

Les accès surviennent n'importe quand : engourdissements ou fourmillements généralisés sans que le malade puisse préciser un début par un endroit précis. Mais les fourmillements épargnent la face.

Ceci dure 3 ou 4 minutes.

Se répètent de plus en plus fréquemment : jusqu'à 30 crises par jour.

Puis surviennent des crises d'hypotonie, avec chute sans perte de connaissance, sans incontinence sphinctérienne, sans convulsion.

Un an plus tard apparaissent des crises d'épilepsie généralisée.

Tumeur temporale profonde.

OBSERVATION VIII. — Mlle D...

1936 - Baisse progressive de l'acuité visuelle surtout de l'œil gauche.

1937 - Apparition de céphalées, peu intenses, quelquefois accompagnées d'un vomissement.

A deux reprises, elle présente un dérobement des jambes, sans céphalée, ni vertige, ni rougeur de la face concomitante; elle a été obligée de s'asseoir.

1939 - Avril. Chute par dérobement des jambes. Aucune perte de connaissance.

Mai. Crises de sensation vertigineuse sans giration mais avec obnubilation visuelle.

Septembre. Perte de connaissance brutale pendant une demi-heure sans convulsions, sans morsure de la langue. Mais la malade a perdu ses urines.

Gliome du carrefour.

OBSERVATION IX. — M. P...

Février 1939 - Brusquement le malade présente une crise d'épilepsie généralisée typique, avec cri initial, perte de connaissance, chute, phase tonique, clonique et stertor terminal.

Quelques heures plus tard, nouvelle crise, aussi typique dans son aspect convulsif. Mais le malade ne semble pas avoir perdu connaissance car, après la crise, il se souvient d'avoir dit à son frère qui le maintenait : « Tu me fais mal », et au médecin qui s'efforçait de lui protéger la langue : « Inutile, docteur, je ne me mords pas la langue ».

Plus rien pendant un an.

Mai 1940 - Apparition de crises d'un nouveau type.

Début par un fourmillement avec une impression de chaleur qui débute à l'épigastre, remonte le long de la poitrine et redescend dans les deux bras jusqu'au bout des doigts.

En même temps que le fourmillement s'étend, le malade sent que ses deux bras sont engourdis, faibles, incapables du moindre mouvement.

Ces crises surviennent plusieurs fois par semaine et ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance.

Parfois tout se réduit à un simple fourmillement épigastrique qui ne s'étend pas.

D'autre fois, le malade se met à bayer.

Juin 1940 - Brusquement, le malade, qui est très conscient par ailleurs, présente un brusque accès de stertor. Pendant une demi-minute environ, sa respiration devient profonde et bruyante. Puis tout cesse.

Gliome qu'on atteint à 1 cm. sous le cortex de F2 et qui, en profondeur, va jusqu'au ventricule dont il envahit les parois.

OBSERVATION X. — Mme B...

1927 - Première crise. Annoncée par céphalée, impression de malaise, de nausées.

Puis la malade perd connaissance et tombe (s'est blessée plusieurs fois). La perte de connaissance s'accompagne d'une pâleur intense, mais on ne note ni mouvements convulsifs, ni morsure de la langue, ni perte des urines.

Après la crise, la malade éprouve quelques difficultés à articuler ses mots.

De 1927 à 1942, la malade présente quatre grandes crises analogues. Mais dans l'intervalle, se produisent d'autres manifestations :

— Quelquefois la crise se réduit à l'aura digestive. La malade redoute la perte de connaissance qui ne se produit pas.

— Des crises d'allure bravaïs-jacksonienne. Le bras droit devient brusquement froid, inerte, et pendant dix minutes, la malade ne peut s'en servir. D'autres fois, c'est la jambe qui est atteinte et la malade ne peut plus marcher. Ces crises sont toujours précédées de l'aura habituelle : céphalée et nausées.

1933 - L'acuité visuelle baisse et l'examen révèle une atrophie optique droite.

A ce moment surviennent des crises bizarres au niveau de la langue. Brusquement elle devient rouge, douloureuse, enflammée, extrêmement sèche, et elle reste sèche en dépit de toutes les boissons absorbées. Puis tout cesse au bout de quelques heures.

1942 - Atrophie optique gauche. La malade entre dans le service.

Méningiome inséré sur la petite aile du sphénoïde, occupant une partie de la selle et pénétrant par la face inférieure le pôle frontal.

OBSERVATION XI. — M. T...

Malade présentant depuis des années des crises comitiales typiques et des équivalents : a l'impression de tourner sur lui-même sans qu'il puisse préciser le sens de la rotation. Manque de tomber ou tombe.

Description d'une crise qui a eu lieu dans le service et qui, par son aspect, pose le problème de l'hystéro-épilepsie :

Signes prémonitoires : lourdeurs digestives, irritabilité, appréhension.

Brusquement surviennent des convulsions généralisées à type de mouvements désordonnés : les membres s'agitent en tous sens, les mains saisissent avec force tous les objets à portée. Le malade pousse des cris entrecoupés de hoquet. Il se tord sur son lit tandis que, le visage crispé, il cherche à ouvrir la bouche pour rejeter de la salive. Pendant toute cette crise, le rythme cardiaque demeure inchangé.

Le malade a été relativement conscient pendant tout le début de la crise qui dure 10 minutes environ. Au début, il a demandé à uriner. Il perd connaissance pendant 1 à 2 minutes à la fin de la crise.

Quand la crise cesse, le malade est fatigué, obnubilé et il se met à pleurer.

Pas de modification de la coloration des téguments. Mais vers le milieu de la crise, une courte phase d'apnée, suivie de tachypnée.

Cranopharyngiome.

OBSERVATION XII. — M. V...

Un jour que le malade était à bicyclette, brusquement il ressent une impression pénible : mauvais goût et mauvaise odeur (du soufre ou du phosphore). En même temps un brouillard se forme devant ses yeux et il devient très pâle.

Il ne présente ni céphalée, ni nausée. Il ne perd pas connaissance et continue sa route.

Au bout d'une demi-heure environ, tout cesse.

De telles crises se reproduisent, identiques, pendant 6 mois.

Puis surviennent des crises d'épilepsie généralisée.

Tumeurs temporale profonde avec gros kyste intraventriculaire. On ne touche pas à la tumeur, se contentant de vider le kyste. Les crises cessent.

OBSERVATION XIII. — M. M...

En 1940, présente pour la première fois de sa vie une crise d'épilepsie généralisée typique.

En 1941, un soir qu'il rentre chez lui, il présente un malaise. Il lâche brusquement la serviette qu'il tenait sous son bras gauche et en même temps ses jambes fléchissent. Il ne semble pas avoir perdu connaissance et il peut rentrer à pied chez lui. Mais sa famille le trouve fatigué, bizarre, ne trouvant pas ses mots. Le lendemain, tout a disparu.

Tumeur (gliome) temporale.

OBSERVATION XIV. — M. G...

Des crises sont le premier signe d'une lésion cérébrale dont la nature tumorale est rapidement révélée par l'hypertension intra-cranienne.

Perçoit une odeur agréable. Puis apparaît une céphalée frontale et occipitale en même temps que le malade est complètement obnubilé. A ce moment apparaît un tremblement de la mâchoire avec claquement des dents.

La durée de la crise va de 15 minutes à 2 heures. Après la crise, l'amnésie est complète : le malade ne se souvient de rien.

Les crises se répètent au rythme de une par semaine.

Gliome temporal.

OBSERVATION XV. — Mme F...

Apparition d'hypertension intra-cranienne, céphalées, baisse de l'acuité visuelle. Puis des crises :

— Se dresse brusquement sur son lit et retombe sans connaissance. Dure quelques minutes.

— Huit jours plus tard, coma de 48 heures sans mouvements épileptiques. Réveil : hémiparésie gauche.

Gliome frontal.

OBSERVATION XVI. — M. P...

Hypertension intra-cranienne, céphalées, baisse de l'acuité visuelle.

Crises : bourdonnement dans les deux oreilles, surtout la gauche. Voit comme des nuages colorés qui passent, et perd connaissance.

Six mois plus tard, nouvelle crise. Bruit de moteur dans l'oreille gauche. Envoie chercher du secours et perd connaissance quelques minutes plus tard, sans convulsions.

Tumeurs intraventriculaire temporale.

OBSERVATION XVII. — Mme D...

1938 - Brusquement, se sent mal à l'aise (sensation épigastrique). Elle rentre chez elle, s'affaisse sur une chaise et se sent incapable de bouger. En même temps apparaissent :

— Impossibilité de fournir un effort avec le bras gauche.

— Trouble de la parole (elle ne comprend plus très bien et les mots ne viennent pas).

Ceci survient vers 8 heures du soir. On la couche et elle reste dans le même état jusque vers minuit. Dans la nuit, la malade entend brusquement comme si plusieurs personnes, hommes et femmes, parlaient et chantaient du côté de son oreille gauche. Elle regarde, il n'y a personne.

Pendant les trois jours qui suivent, les hallucinations auditives se reproduisent. Puis la malade recouvre une pleine santé apparente.

Mais de 1938 à 1941, époque où la malade est opérée, ces mêmes troubles : céphalées, engourdissement du bras gauche, aphasie, hallucinations, se répètent par crises qui durent quelques heures, et cessent.

Méningiome temporal gauche.

OBSERVATION XVIII. — M. D...

Céphalée frontale brusque, accompagnée d'une congestion de la face. L'œil gauche se ferme; le droit reste ouvert et il semble que la malade ne puisse pas le fermer.

En même temps, le malade a la sensation que « quelque chose » lui monte à la bouche. Il bave et ne peut plus parler.

La crise a duré 3 à 4 minutes, sans s'accompagner ni de perte de connaissance ni de contraction musculaire. Puis, brusquement, tout rentre dans l'ordre.

Quelques mois plus tard, une crise convulsive. Encore annoncée par la céphalée frontale, la rougeur du visage. Puis le malade a la sensation que les objets tournoient autour de lui. Sa tête est attirée, irrésistiblement, vers la droite, et bientôt se déclenchent des contractions musculaires : le bras droit tout entier est secoué ; les doigts sont en flexion, la main se fléchit sur l'avant-bras, l'avant-bras se fléchit sur le bras.

La tête présente quelques mouvements spasmodiques de rotation.

Le malade profère quelques sons rauques, perd connaissance et tombe comme une masse.

Cet état dure 3 minutes à peu près. Les mouvements du bras droit ne se sont pas généralisés.

A la fin de la crise, le malade présente de l'écume à la bouche. Survient une période de stertor, un coma d'une demi-heure environ.

Amnésie complète.

Tumeur frontale gauche.

OBSERVATION XIX. — M. D...

Le malade se met tout à coup à bredouiller. Il a de la difficulté à trouver ses mots et à les prononcer. Il ne comprend plus les questions qu'on lui pose.

Puis surviennent des mouvements involontaires à type de secousses cloniques dans les quatre membres ; secousses qui se prolongent pendant 2 à 3 minutes.

Le malade assiste conscient à cette crise qui ne s'accompagne ni de perte des urines, ni de morsure de la langue.

La crise cesse brusquement. Le malade se sent d'abord lucide et conscient, puis très vite fatigué. Il reste obnubilé pendant une heure.

Tumeur temporale profonde.

OBSERVATION XX. — Mme B...

Août 1936 - Pendant toute la journée, se sent fatiguée; le soir, tombe brusquement sans perdre connaissance et reste ainsi, ne pouvant parler. Puis, se relève toute seule et, toujours incapable de parler, se fait coucher par son mari.

Dans les heures qui suivent, fait une dizaine de crises généralisées, avec mouvements convulsifs bilatéraux, morsure de la langue, perte des urines. Mais, elle semble n'avoir perdu connaissance que pendant de courts instants.

Les jours suivants, elle a de la peine à parler.

1936 et 1937 - Fait une vingtaine de crises analogues, mais moins fortes. Elle les sent venir et elle a le temps de se coucher. Mouvements convulsifs de la face et des membres supérieurs. Ne peut parler, mais comprend. La crise dure 2 minutes environ.

1938-1939 - Les crises s'espacent.

1940 - Difficulté à trouver les mots.

1942 - Fatigabilité. L'acuité visuelle baisse.

Gliome situé en avant de la zone motrice gauche, occupant le tiers supérieur du pôle frontal, envahissant le corps calleux, le ventricule, et passant de l'autre côté.

DEFINITION DE L'EPILEPSIE EN GENERAL

De toutes ces observations, se dégage une double notion :

1° l'épilepsie est souvent la première manifestation d'une tumeur cérébrale,

2° mais, à condition de reconnaître comme épileptiques des manifestations aussi diverses, aussi loin du « tremblement de terre de l'homme » que celles que nous venons de voir.

Et, la première étape du diagnostic de tumeur cérébrale sera souvent d'étiqueter épilepsie un malaise atypique.

Comment définir l'épilepsie? Quelles sont ses limites? Limites qui permettent d'admettre, dans son cadre, des manifestations aussi déconcertantes ?

On peut appeler épileptique tout paroxysme, si atypique qu'il soit, qui alterne avec des crises d'épilepsie indiscutables.

On peut encore appeler épileptiques des crises ou des paroxysmes qui surviennent au cours de lésions qui, chez d'autres, ont donné des crises d'épilepsie typiques.

C'est là définir les manifestations épileptiques par l'épilepsie extériorisée ou non.

Le problème pratique est tout autre. Il se réduit à ceci : en présence de quels malaises faut-il penser qu'il s'agit d'une manifestation épileptique ? •

La question se pose très différemment suivant que le malaise survient chez un sujet qui a déjà présenté ou non des crises d'épilepsie typiques.

IL S'AGIT D'UN EPILEPTIQUE CONNU :

Quand un malade a une fois présenté une crise d'épilepsie, toutes les manifestations brusques et paroxystiques qu'il pourra dorénavant présenter, seront attribuées à l'épilepsie à titre d'équivalents.

Dans l'ensemble, c'est exact. Cependant, nous voulons rapporter une observation où l'un des équivalents avait forme de crises oculogyres, impossibles à rattacher, d'emblée, à l'épilepsie.

OBSERVATION XXI. — M. G..., âgé de 46 ans, en juin 1940, est prisonnier en Allemagne; il présente brusquement, alors qu'il se sentait en parfaite santé, une perte de connaissance. Il n'a pas eu d'aura. Il est incapable de préciser s'il a eu ou non des mouvements convulsifs. En tous cas, il a perdu ses urines. A son réveil, il était obnubilé et ne se souvenant de rien.

Ces pertes de connaissance se répètent, une ou deux fois par mois. Entre temps, le malade présente des équivalents à type de dérobement des jambes.

En juin 1941, apparaissent des céphalées, intermittentes, puis, bientôt, continues. Au moment des accès de céphalée, le malade note de la diplopie.

Alors apparaissent d'autres manifestations paroxystiques :

— Des crises oculogyres.

— Des crises d'arrêt : le malade cesse brusquement de parler, s'immobilise, et présente quelques troubles respiratoires à ce moment.

— Des crises bravais-jacksoniennes droites brachiales et faciales.

Il est opéré en août 1941 d'un gliome temporal profond du côté gauche.

Ce malade soulève tout le problème des équivalents.

Il était certainement un épileptique, porteur d'une lésion capable de provoquer des crises d'épilepsie indiscutables. Mais à côté de ces crises, il a présenté des manifestations paroxystiques et transitoires, sans perte de la conscience.

Devant ce cas, qui résume assez bien toute la question des paroxysmes non épileptiques chez un épileptique, il n'y a que deux attitudes possibles.

1° Ces crises oculogyres n'ont rien de commun avec une manifestation épileptique. La tumeur en cause chez ce malade pouvait provoquer plusieurs sortes de désordres :

— d'une part des désordres de la série épileptique, déterminant crise bravais-jacksonienne, perte de connaissance;

— d'autre part, des désordres dans un tout autre domaine, à l'origine des crises oculogyres.

Cette attitude oblige à réserver le qualificatif d'épileptique à un certain nombre de manifestations précisément définies et décrites puisque, ignorant ce que c'est que l'épilepsie, quel est son mécanisme, quel est son centre et si elle a un centre, on ne peut donner d'elle une définition valable, constante, fondée sur l'anatomie.

2° Ces crises oculogyres ne sont sans doute pas de l'épilepsie. Mais elles ont la valeur et la signification d'une crise épileptique. Elles surviennent chez un malade qui ne présente aucun syndrome parkinsonien; qui, entre ses crises, semble normal. Elles sont brèves comme une crise épileptique; elles sont paroxystiques, comme une crise d'épilepsie. Elles alternent avec des crises d'épilepsie. Elles mettent peut-être, vraisemblablement même, en branle, des éléments différents, mais le mécanisme, c'est-à-dire le paroxysme, est identique.

L'essentiel, c'est qu'il s'agit d'une atteinte paroxystique.

Ceci est une discussion théorique. L'essentiel est

que le malade soit un épileptique. Il a une lésion du système nerveux central. Toute la question est de déterminer la nature de cette lésion. On aura peut-être tendance à trop donner à l'épilepsie, ce qui est beaucoup moins grave que de méconnaître une épilepsie. Et c'est ce qui risque de se produire quand le malade n'a jamais eu de grandes crises typiques.

LE MALADE N'A JAMAIS EU DE GRANDES CRISES

A. — *Cas faciles.*

Il y a des cas faciles, ou relativement faciles à diagnostiquer : ceux où une atteinte neurologique s'avère évidente.

— Soit que le malaise reproduise partiellement la grande attaque d'épilepsie,

— Soit que le malaise, banal en lui-même, s'accompagne, précédé ou suivi, d'une manifestation neurologique indiscutable.

I. — *Le malaise reproduit un ou plusieurs éléments constituant la grande crise généralisée banale.* — De telles crises sont particulièrement fréquentes au cours des tumeurs cérébrales où l'on assiste souvent à de véritables dissociations de ce qui, habituellement uni, immuable dans son déroulement, constitue le mal comitial.

Il y a des cas où l'on pense d'emblée à l'épilepsie. C'est quand le malaise se présente gardant un des deux aspects essentiels de la grande crise : nous voulons dire les convulsions ou le coma.

Mais, d'après toutes les observations que nous avons étudiées, il faut étendre ce diagnostic à des troubles paroxystiques du tonus, à des troubles paroxystiques de la motilité volontaire. Il n'est pas jusqu'à des troubles isolés de la respiration (observation IX), du système vasomoteur, qu'il ne faille parfois rattacher à l'épilepsie, au même titre que certaines incontinences d'urine.

Nous allons étudier, en les rattachant ainsi à la grande crise généralisée, différentes manifestations que l'évolution complète de la maladie, les lésions trouvées à l'intervention, nous font considérer comme épileptiques.

C'est dans de tels cas que le problème est le plus dif-

ficile et le plus important, problème de clinique journalière, de pratique.

a) *Troubles de la conscience.*

LES ABSENCES.

Une crise peut se réduire à une perte brusque et isolée de la conscience. Le malade s'arrête brusquement au milieu d'un geste, d'un mot. Il demeure le regard fixe pendant quelques secondes et, la crise étant passée, reprend son geste et sa conversation au point même qu'il les avait laissés.

Parfois le malade est conscient de ses absences. Parfois l'entourage seul les remarque.

Nous avons pris pour exemple une absence accompagnée d'inhibition motrice : le malade s'immobilisant, le regard devenant fixe.

Il est des absences strictement réduites à la perte de connaissance, les gestes continuant automatiquement. Telle l'observation de cette malade qui continuait à couper du pain pendant toute la durée de ses absences.

Le trouble de la conscience qui caractérise l'absence, peut ne se traduire que par la fixité du regard, l'immobilisation subite, ou le geste automatique.

D'autres fois, sans qu'on ait le droit de parler d'un trouble plus profond de la conscience, d'autres manifestations épileptiques l'accompagnent :

— un changement de coloration du visage, en général une pâleur;

— des troubles sphinctériens : le malade perd ses urines.

L'observation de Mme P... (observation IV) est particulièrement intéressante. Au fur et à mesure que la maladie progresse, un méningiome olfactif, nous voyons l'absence se compléter.

C'est d'abord une simple inhibition motrice avec des troubles vasomoteurs et des sensations coenesthésiques.

Mais la malade assiste à sa crise et continue à percevoir normalement ce qui se passe en elle et autour d'elle.

Au bout de 8 ans, première modification : la malade cesse d'assister à ses crises, elle les ignore. La crise jusqu'alors semblait être simple inhibition de la motilité volontaire; elle devient trouble de la conscience.

Deux ans plus tard, le trouble devient plus profond, atteignant la conscience végétative : la malade perd le contrôle de ses sphincters.

C'est là la crise réduite pratiquement au trouble de la conscience. Ces cas sont rattachés à l'épilepsie sans aucune hésitation.

LES COMAS.

La perte de connaissance peut s'accompagner d'une chute. L'ictus épileptique revêt plusieurs aspects et est d'un diagnostic souvent plus difficile : c'est le diagnostic d'un coma.

Il peut s'agir d'une perte de connaissance brutale, sans malaise qui la précède : brusquement, le malade s'écroule sans connaissance (obs. V). Il revient à lui au bout de quelques minutes, parfois un peu obnubilé, parfois se sentant parfaitement bien.

Lorsque toute la crise se réduit à cet ictus, à cette chute sans connaissance, le corps restant inerte, sans présenter ni contraction, ni mouvements convulsifs, le diagnostic n'est pas toujours aisé.

Il y a cependant un signe qui manque rarement : c'est la pâleur, la pâleur épileptique que remarque l'entourage.

Grosse valeur aussi, quand elle existe, d'une incontinence sphinctérienne, qui signe pratiquement l'épilepsie.

Il y a enfin un mode d'évolution de ces comas qui est capital pour le diagnostic. Ce coma profond, qui est survenu brutalement et sans cause apparente, se dissipe spontanément et en général assez vite. Le coma épilep-

tique est un coma spontané; il se présente comme un trouble essentiel, autonome, du centre de la conscience, ne procédant que de lui-même.

Un coma avec pâleur intense, un coma avec trouble sphinctérien, un coma qui a été brutal, que n'explique aucune lésion périphérique, aucune lésion cardiaque en particulier, un coma qui se dissipe spontanément et rapidement, un tel coma est extrêmement suspect d'épilepsie.

Cette suspicion se change en certitude quand d'autres éléments, plus proprement épileptiques, viennent s'ajouter au déroulement de l'ictus.

Contractures.

Mme F... (obs. III) par exemple, présente des ictus au cours desquels son corps est raide et ses dents serrées. Jamais elle n'a présenté le moindre mouvement convulsif. Mais cette raideur, ces dents serrées font de cette crise une sorte d'épilepsie incomplète, réduite à la phase de contracture tonique. Le diagnostic est facile, bien que la crise soit privée de son élément épileptique le plus spectaculaire : les convulsions.

Aura.

D'autres fois, la perte de connaissance est précédée d'une aura.

Parfois l'aura est banale. Sensation de malaise indéfinissable, avec envie de vomir dans un de nos cas (Obs. X) ou bien céphalée brusque.

D'autres fois, l'aura est beaucoup plus explicite; tel est le cas en particulier de toutes les auras sensorielles.

Un de nos malades par exemple, alors soldat, était en train de panser un cheval quand il entend derrière lui quelqu'un l'appeler; il se retourne : il n'y a personne; et alors, il s'écroule sans connaissance (T. temporale).

Fréquentes aussi sont les auras aphasiques : le malade qui veut parler et qui ne peut plus articuler un

mot, ou qui se met à bredouiller inintelligiblement, avant de perdre connaissance.

L'intérêt de l'aura est double quand il exprime ainsi une atteinte du système nerveux. D'une part, il permet, sans aucun doute possible, de rattacher à l'épilepsie la perte de connaissance qu'il précède. Et d'autre part, il a une valeur localisatrice. Dans une certaine mesure, toutes les tumeurs peuvent déterminer perte de connaissance, chute ou épilepsie complète, tandis qu'une aura olfactive, une aphasie, sont des localisations beaucoup plus précises de la lésion en cause.

Déficit post-crise.

Ceci est vrai également des déficits qui peuvent s'observer après la perte de la conscience.

Prenons par exemple le cas de Mme H... (obs. VI). Cette femme avait présenté déjà des crises généralisées et des crises bravais-jacksoniennes droites. Un jour, elle présente un ictus; pendant deux heures, elle reste dans le coma, sans présenter aucune manifestation convulsive. Quand elle revient à elle, elle a une hémiplegie droite et elle est aphasique.

De tels cas ne sont pas toujours d'un diagnostic aisé. Dans le cas de Mme H..., le diagnostic était facile parce que la malade avait déjà présenté des crises, et des crises partielles droites. Mais quand l'ictus est la première manifestation de la maladie (Mme F..., obs. XV), comment différencier l'ictus épileptique suivi d'un déficit post-paroxystique d'un ictus paralytique par hémorragie et surtout par ramollissement ?

L'intensité de l'hémiplegie n'est pas toujours en faveur d'une lésion vasculaire. Le gros argument, c'est, en l'absence de tout autre symptôme, l'argument évolutif. Un déficit post-épileptique est transitoire. L'hémiplegie droite de Mme H... a regressé en huit jours et ceci est la règle dans l'immense majorité des cas. Tout ce qui est

épileptique est passager, transitoire, régressif spontanément.

Il faut retenir ces déficits post-paroxystiques non seulement au point de vue pratique du diagnostic à porter, mais au point de vue théorique, au point de vue de la pathogénie des crises épileptiques. Une crise réduite à un trouble du tonus et à un trouble de la conscience, qui semble être du domaine de l'épilepsie généralisée, peut s'accompagner d'un déficit partiel, déficit partiel qu'on est habitué à considérer comme l'apanage des crises partielles, des crises brava-jacksoniennes.

Telles sont les manifestations épileptiques réduites au trouble de la conscience. Nous pouvons en quelque sorte suivre ses différents degrés. Simple obscurcissement de la conscience, avec, au point de vue moteur, non un arrêt, mais une continuation automatique du geste en cours; obscurcissement de la conscience avec arrêt moteur, puis participation de la conscience automatique avec apparition des troubles sphinctériens.

Nous avons ensuite étudié les troubles de la conscience accompagnés de troubles du tonus : le malade perd conscience et, en outre, il s'écroule. Tout peut se borner à cette perte du tonus de la statique. Le malade reste inerte. D'autres fois, apparaît la première phase de la crise d'épilepsie : la contracture généralisée.

Au cours de ces différentes crises, nous avons presque constamment retrouvé un élément essentiel : une modification de la coloration des téguments.

Notons en outre que, après ces crises, il n'est pas rare de voir apparaître un déficit localisé.

Conclusion.

En conclusion, devant quels troubles de la conscience faut-il penser à l'épilepsie ?

— Devant tous les troubles de la conscience qui ne sont que troubles de la conscience; en un mot, devant

toutes les absences, quelle que soit leur forme. Seule l'épilepsie peut les créer.

— Devant les troubles plus sérieux de la conscience, qui s'accompagnent de chute et réalisent un coma, on pense à l'épilepsie, à cause du caractère brutal, spontané, spontanément et résolument résolutif de ce coma. On y pense plus encore quand ce bref coma est précédé ou suivi d'une manifestation neurologique, comme lui transitoire.

b) *Les troubles moteurs.*

Certains troubles de la motilité, isolés, sans perte de la conscience, sont de nature épileptique.

Nous n'insisterons pas ici sur l'épilepsie motrice partielle; car, non seulement ces manifestations bravais-jacksoniennes sont toujours et sans hésitation rapportées à l'épilepsie, mais encore, quand elles surviennent inopinément, chez un adulte, elles évoquent immédiatement la possibilité d'une tumeur cérébrale. C'est là un privilège un peu injustifié car, au moins aussi souvent, c'est par des crises généralisées que se manifestent d'abord les tumeurs; crises généralisées ou bien une de ces manifestations atypiques que nous étudions actuellement et qu'il est difficile de faire rentrer dans le cadre de l'épilepsie généralisée, plutôt que dans le cadre jacksonien.

Quoi qu'il en soit, en présence de mouvements cloniques, on pense toujours, quel que soit le territoire qu'ils intéressent, à une épilepsie. C'est juste. Mais on aurait tort de n'y penser que devant des mouvements cloniques; il y a d'autres troubles de la motilité, qui sont certainement de nature épileptique.

MOUVEMENTS INVOLONTAIRES.

Epilepsie n'est pas synonyme de convulsion. Nous l'avons déjà vu à propos des troubles de la conscience.

Il en est de même pour la motilité. Il y a des mouvements non cloniques qui sont certainement épileptiques.

Le type le plus fréquent en est la rotation de la tête, souvent accompagnée d'une déviation des yeux qui se rencontre fréquemment au début d'une crise qui sera jacksonienne ou généralisée, en tous cas certainement épileptique, rotation de la tête que le malade subit sans pouvoir y résister.

De ce genre de manifestations, il faut rapprocher le cas d'un de nos malades qui, six mois auparavant, avait eu une crise généralisée typique. Un soir, brusquement, il présente un grand mouvement involontaire du bras gauche, mouvement assez rapide qui a simplement porté la main gauche vers l'épaule droite et l'a ramenée à sa position initiale. Toute la crise s'est bornée là, sans rien qui ait ressemblé à un mouvement convulsif.

Telle est aussi l'observation de M. D... (obs. XVIII). L'œil gauche se ferme, le droit reste ouvert et il semble qu'il ne puisse pas se fermer.

Le mouvement épileptique n'est pas un mouvement d'un type strictement défini; c'est un paroxysme moteur involontaire. C'est un mouvement qui apparaît brusquement, qui cesse aussi brusquement; ce mouvement s'impose au malade qui le présente et auquel il ne peut pas résister.

ARRÊTS MOTEURS.

Mais l'atteinte épileptique de la motilité n'est pas toujours un mouvement involontaire; ce peut être aussi un arrêt, le malade se trouvant brusquement figé, pour quelques secondes ou quelques minutes, dans l'attitude qu'il avait.

Les premières crises présentées par Mme P..., alors qu'elle restait consciente, capable de décrire une sensation précordiale, de demander un verre d'eau, répondent exactement à cette description.

Plus frappantes encore, par leur plus longue durée, les crises présentées par Mme W... (obs. XXII).

Au cours d'un mouvement — une fois, alors qu'elle était en train de danser — la malade est brusquement immobilisée et elle reste, pétrifiée, dans sa position, pendant 15 à 20 secondes. Tout le corps est intéressé; la malade ne peut ni déplacer, ni mouvoir ses bras. La tête est révoltée en arrière. Puis cet état cesse, aussi brusquement qu'il était apparu et la malade, qui n'a pas cessé d'avoir sa pleine conscience, peut reprendre ses occupations tout aussitôt.

Ultérieurement, cette maladie a présenté des crises bravais-jacksoniennes gauches, et a été opérée huit ans après le début des crises d'une tumeur bien limitée de la région promotrice droite. Elle a fait une crise généralisée sur la table, au moment où l'on a abordé la tumeur.

PARÉSIES.

Les troubles que nous venons d'étudier sont uniquement moteurs. Le tonus persiste et maintient tête, membres et corps dans la position qu'ils avaient au moment où la crise s'est déclenchée.

D'autres fois, il y a non seulement perte de la motilité volontaire, mais aussi perte du tonus. Ainsi sont réalisées des sortes de parésies, paroxystiques et transitoires.

Tel est le cas de Mme B... (obs. X), qui présentait par ailleurs des crises généralisées, suivies d'aphasie. De temps à autre, des crises d'allure bravais-jacksonienne, toujours précédées de l'aura habituelle aux crises généralisées; le bras droit devient froid, inerte, pendant le long du corps et la malade ne peut plus s'en servir. La crise dure environ 10 minutes.

Pendant 10 minutes donc, cette malade présente une monoplégie brachiale. Sans aucun doute, cette monoplé-

gie est de nature épileptique. Son caractère transitoire, sa brièveté et surtout l'aura qui la précède, tout en témoigne.

De cette observation sont à rapprocher les observations IX et XIII.

Nous venons de voir rapidement quelques troubles moteurs d'origine épileptique. Sur quels signes peut-on s'appuyer pour conclure à une crise d'ordre épileptique ?

Pas sur les troubles de la conscience qui n'existent pas : tous nos malades étaient présents pendant leurs crises. Présents et subissant, impuissants, des réactions d'inhibition ou, au contraire, d'excitation. Le trouble est justement cette sorte d'obstacle, cette solution de continuité qui s'interpose entre l'ordre volontaire, conscient, qui subsiste, et la partie du corps chargé de l'exécuter. Le bras ou la jambe reste capable d'exécuter cet ordre, mais non pas sous l'influence de l'impulsion volontaire; obéissant seulement à l'impulsion épileptique, involontaire, imprévisible, immotivée.

— Le diagnostic se fonde ici encore sur l'aura quand elle existe; sur un déficit post-crise quand il existe.

— Il se fonde surtout sur le caractère gratuit, sans raison apparente de la crise; sur la brutalité de son installation, sans que rien ait permis de la prévoir, sur sa brièveté : quelques secondes, quelques minutes au plus; sur la restitution « ad integrum ». Le malade présentait une manifestation aussi sérieuse qu'une monoplégie; en une minute, la guérison est totale, complète. Pour reprendre la vieille expression, l'épilepsie, quelle que soit sa forme, a toujours pour caractère d'être « un coup de tonnerre dans le ciel serein ».

c) *Les troubles du tonus.*

L'épilepsie, dans sa forme complète, est un trouble du tonus, en même temps qu'un trouble de la conscience,

ou un trouble de la motilité, etc... Tout en témoigne : et la chute brutale et la contracture généralisée.

Et nous venons de voir, dans les formes dissociées que nous étudions, les troubles du tonus accompagner la perte de la conscience et les troubles moteurs.

Nous voulons à présent examiner les troubles du tonus, survenant isolément et qu'on peut considérer comme épileptiques.

DÉROBEMENT DES JAMBES.

En dépouillant nos observations, nous avons été frappé de la fréquence des phénomènes de dérochement des jambes chez des malades présentant par ailleurs des crises d'épilepsie incontestables.

Perte brutale du tonus des membres inférieurs; le malade s'effondre sans perdre connaissance et se relève quelques secondes plus tard, sans présenter aucun trouble.

Nous savons que le dérochement des jambes est un trouble banal, observé chez des malades présentant une atteinte de la fosse postérieure, ou présentant un syndrome vestibulaire. Tout dérochement des jambes n'est pas épileptique. Nous voulons seulement dire qu'il y a des dérochements des jambes qui se rattachent à l'épilepsie.

L'alternance chez un même malade : dérochement des jambes, crise d'épilepsie — bien que fréquente — n'est pas un suffisant argument en faveur de la nature épileptique de ce trouble.

Mais il y a des cas, plus intéressants, où le dérochement des jambes est survenu, accompagné de manifestations certainement épileptiques.

Une de nos malades (obs. XX) présente brusquement un dérochement des jambes; elle tombe. Son mari est dans la pièce voisine et, comme elle ne peut se relever, elle veut l'appeler. Elle s'aperçoit alors qu'elle ne peut

plus parler. Au bout de quelques secondes, elle se remet sur ses jambes, mais, pendant 24 heures, l'aphasie subsiste, purement motrice, et la malade ne peut dire un seul mot.

Plus intéressante encore par son évolution, l'observation d'un autre malade.

OBSERVATION XXIII. — M. U...

Un jour, le malade se levant de sa chaise, s'accroche à un meuble car il sent qu'il va tomber. Effectivement, au bout de quelques secondes, ses jambes se dérobent et il s'affaisse sur le sol. Il se relève tout aussitôt, sans présenter ni aphasie ni paralysie. Mais, pendant le peu de temps qu'a duré ce dérochement des jambes, sont apparues de petites contractions au niveau de la face et du tremblement des membres supérieurs.

La fin du malaise est marquée par une envie impérieuse d'uriner.

Les crises se répètent. Peu à peu, il semble à l'entourage que survienne une obnubilation au moment de la chute. Mais il est difficile de le savoir, car le malade se refuse à parler de ses crises.

Deux ans plus tard, apparaît au moment de chaque crise, une incontinence d'urine.

Dans le cas de ce malade, le phénomène essentiel qui constitue la crise est bien un dérochement des jambes. Mais, par le contexte, il semble bien que c'est aussi une crise d'épilepsie incomplète, qui va se complétant peu à peu, par adjonction d'une perte de la conscience, puis d'une incontinence sphinctérienne.

Certains dérochements des jambes sont épileptiques, font partie d'une crise d'épilepsie.

CONCLUSION.

Nous venons de passer en revue différentes manifestations que nous considérons comme épileptiques qui sont, en vérité, comme des crises d'épilepsie généralisée incomplètes. Ces crises démembrées sont très spécifiques des tumeurs, comme si les tumeurs dissociaient le méca-

nisme fondamental de l'épilepsie. Quelquefois d'ailleurs, nous avons vu, au cours de l'évolution, les crises se compléter, s'enrichir et tendre, vers l'aspect habituel de la crise la plus complète.

Tous ces cas sont d'un diagnostic relativement facile. La crise peut être atypique parce que partielle. Les éléments sont épileptiques : troubles de la conscience, troubles moteurs, troubles du tonus. Son allure est épileptique : c'est un bref paroxysme qui disparaît instantanément sans laisser de séquelles.

Le diagnostic est facile.

II. — *Crises banales mais comportant un élément épileptique.*

Le diagnostic est encore facile quand la crise se présente comme un malaise des plus banal qui a tout au plus pour lui un certain caractère d'étrangeté : fourmillements généralisés, sensations bizarres au niveau de la langue, mais qui survient au milieu d'un cortège d'éléments épileptiques. Peu importe que ce cortège soit réduit au minimum : à une aura, à un déficit. Il suffit pour faire penser à l'épilepsie.

Quoi de plus banal que les malaises présentés par Mme A... ? C'est d'abord une sensation bizarre au niveau de la langue, qui la fait saliver. D'autres fois, c'est une brûlure au niveau du creux épigastrique qui remonte jusqu'à la bouche.

Puis survient le malaise lui-même. C'est une sensation de nausée en même temps qu'une impression de perdre connaissance. Parfois, alors, la malade a vomi. Jamais elle n'a perdu connaissance.

Le malaise dure en tout deux ou trois minutes. Parfois il survient la nuit et la malade est réveillée par cette sensation étrange au niveau de la langue.

Comment, sur quels éléments peut-on penser à l'épi-

lepsy dans un tel cas? Sur un symptôme fondamental : la malade a remarqué que souvent, après ces malaises, sa parole était embarrassée; il existait une gêne très nette à l'articulation des mots.

Cette gêne, toujours passagère, disparaissait en quelques minutes. Qu'il s'agisse d'une aphasie motrice ou d'une atteinte directe du XII, ce déficit post-paroxystique permet d'affirmer qu'il s'agit d'un malaise d'origine comitiale.

Telle autre de nos malades (tumeur pariéto-temporale droite) présentait des malaises caractérisés par une angoisse brusque avec sensation d'arrêt du cœur. Mais, en même temps, apparaissait un goût désagréable dans la bouche.

La crise dure quelques minutes, puis tout disparaît.

Ce mauvais goût dans la bouche, qui est une crise unciforme, signe la nature épileptique d'un malaise qui, à première vue, évoque plutôt une atteinte cardiaque qu'une atteinte du système nerveux central.

On doit considérer comme épileptiques tous les cas où le malaise est précédé ou accompagné, suivi, d'un déficit quel qu'il soit, même ne durant que quelques minutes, même ne semblant pas découler directement du malaise; nous sommes presque tenté de dire : et surtout dans de tels cas.

III. — *Paroxysme du système nerveux central.*

Ce caractère de paroxysme est si constant au cours des manifestations épileptiques, qu'il nous a semblé qu'on pouvait en faire une sorte de pierre de touche; et nous avons été amené à considérer comme épileptiques un certain nombre de manifestations qui étaient simplement des « crises » témoignant d'une atteinte paroxystique du système nerveux central.

Le contexte d'ailleurs nous a aidé et ces malades qui

ont, au début de leur maladie, présenté telle manifestation n'ayant rien de commun avec l'épilepsie que l'allure paroxystique, la présentation sous forme de « crise », ont présenté ultérieurement de l'épilepsie indiscutable, ou bien se sont révélés porteurs de tumeurs que nous appellerons plus tard épileptogènes.

Déjà nous avons rattaché à l'épilepsie certains dérobements des jambes. Mais l'allure même du dérobement des jambes est assez proche de la crise d'épilepsie, avec sa chute brutale, pour qu'il soit possible de l'y rattacher directement.

Il n'en est pas de même des crises que nous allons à présent étudier.

Tels sont certains cas d'aphasie transitoire.

Une de nos malades commence en avril 1941 à souffrir de maux de tête. En même temps apparaissent des aphasies brusques : elle comprend tout ce qu'on dit. Elle sait ce qu'elle doit répondre. « Elle a le mot sur le bout de la langue », mais elle ne peut l'articuler. Ceci dure 24 heures et cesse brusquement. Après de tels épisodes, les céphalées sont particulièrement violentes et elle vomit.

En mai, brusque perte de connaissance, et pendant 24 heures, la malade divague. Au réveil, elle ne garde aucun souvenir de ce qui vient de se passer.

Ici, la crise est réduite à l'aphasie. Trop souvent, nous avons vu l'aphasie précéder une crise généralisée typique, à titre d'aura, ou lui succéder, pour mettre en doute la nature épileptique de cette manifestation. Dans l'observation XIX, on a même l'impression que l'essentiel de la crise, c'est l'aphasie. Les mouvements cloniques surviennent au niveau des membres, quand le malade est déjà aphasique. Ils ne s'accompagnent pas de perte de connaissance. C'est une crise d'aphasie avec quelques phénomènes cloniques généralisés.

S'agit-il de crises inapparentes réduites seulement au déficit post-crise ? La crise est-elle précisément ce défi-

cit ? C'est ce qu'il est difficile de savoir. Ce qui paraît certain, c'est que, de telles crises sont de nature épileptique.

Il nous a paru également qu'il faut considérer comme épileptiques des manifestations qui, en général, évoquent l'idée d'une atteinte périphérique. Tels, des vertiges. Il y a des crises de vertiges rotatoires qui sont certainement de nature épileptique.

Et si nous arrivons à cette conclusion, ce n'est pas tant par la fréquence avec laquelle on retrouve dans l'histoire du malade, par ailleurs épileptique, des vertiges rotatoires, que par les caractères mêmes de ces vertiges, qui sont de véritables crises : brusquement, sans que le malade puisse remarquer l'influence d'une position de sa tête, survient une sensation vertigineuse intense, le plus souvent rotatoire, qui parfois le précipite à terre. Au bout de quelques secondes, tout a disparu et le malade se sent à nouveau complètement normal.

Rien que ce caractère transitoire, spontané, paroxystique, évoque pour nous une atteinte centrale et non l'habituel vertige rotatoire des lésions périphériques vestibulaires.

Mais l'observation d'un de nos malades est plus explicite encore. M. D... est pris brusquement en août 1941 d'une sensation vertigineuse rotatoire qui l'oblige à se cramponner à un meuble voisin. Il n'y a ni obnubilation, ni perte de la conscience. Mais une cécité subite. Pendant la crise et quelques minutes après la crise, le malade cesse de voir clair.

Les crises se répètent, toujours semblables à elles-mêmes, survenant toujours inopinément, sans être provoquées par quelque mouvement, s'accompagnant toujours d'une perte de la vue.

Quelques mois plus tard, apparition de crises généralisées typiques avec cri initial et morsure de la langue. La crise a été précédée et il en sera de même pour toutes

celles qui vont suivre, de la perte de la vue qui accompagnait les crises de vertige rotatoire. Après la crise, le malade présente une anarthrie transitoire.

Puis surviennent des crises d'hémiplégesthésie droite, avec engourdissement, précédées elles aussi par la cécité-auro et suivies d'anarthrie.

Opéré d'une tumeur temporale profonde.

Ces cas sont à rapprocher de l'observation de G... (obs. II); l'auro de ses crises était constituée par un véritable vertige rotatoire : « tout se met à tourner et le plus souvent il a le temps de se coucher pour éviter la chute, puis il perd connaissance ».

L'essentiel d'une crise d'épilepsie ne nous paraît pas être son contenu, mais son allure de crise, le fait qu'elle est un paroxysme spontané.

Un vertige rotatoire est, dans l'immense majorité des cas, une lésion périphérique. Ce qu'il faut faire préciser au malade, ce sont les conditions d'apparition de sa crise :

— il ne présente dans l'intervalle des crises, aucun trouble vestibulaire; aucun trouble de l'équilibre; l'examen labyrinthique est normal;

— la crise survient inopinément, spontanément; rien de périphérique ne l'a provoquée, ni mouvement brusque, ni attitude particulière de la tête;

— le vertige dure quelques secondes et disparaît instantanément.

Ce sont tous ces caractères qui permettent de penser à une crise même devant une symptomatologie qui traduit habituellement une lésion périphérique.

Tous ces cas sont faciles ou relativement faciles à diagnostiquer, parce qu'ils se présentent comme une atteinte du système nerveux.

B. — *Cas difficiles.*

Les cas difficiles sont ceux où la crise se réduit à un malaise très banal chez un sujet qui n'est pas connu pour être un épileptique.

Au fond, le problème se réduit à ceci. Un homme en pleine santé apparente a été pris de frissons avec claquement des dents qui l'ont saisi brusquement et ont cessé tout aussi brusquement. Il ne faut pas, s'il vient consulter, le renvoyer en lui disant qu'il n'a rien ou qu'il s'agissait d'un accès de paludisme qui a tourné court ou d'une pneumonie qui a avorté. Il faut savoir penser à la possibilité d'une épilepsie et essayer d'asseoir cette hypothèse.

Il ne s'agit pas, au premier malaise de cette sorte, de considérer le malade comme un épileptique et de le soumettre aux examens que doit entraîner toute épilepsie apparaissant inopinément chez un adulte. Le premier point, essentiel, en présence de cette manifestation, c'est de reconnaître qu'elle est, localement, injustifiée. Ce malade, qui a eu des frissons, n'a pas de pneumonie, n'est pas paludéen. Le malaise présenté n'a aucune cause, périphérique en quelque sorte. En lui, en sa manifestation ou perception, se résume toute la maladie. Il est autonome, d'origine nerveuse, centrale.

C'est là le premier point, essentiel. Cependant, malgré le caractère immotivé, brutal, paroxystique, instantané en quelque sorte de ce malaise, on ne peut pas parler d'une maladie aussi grave que l'épilepsie. Il faut y penser, mais il faut attendre.

Quand il s'agit d'épilepsie, en effet, le caractère majeur de la maladie va se révéler par la répétition, par la récurrence. La récurrence va survenir :

— soit sous forme d'une grande crise ou d'une crise dont la nature épileptique ne fait aucun doute;

— soit sous la forme exacte du premier malaise.

Dans le premier cas, le diagnostic s'impose.

Dans le second cas, il reste encore en suspens, bien que cette répétition plus ou moins fréquente de malaises toujours identiques à eux-mêmes et sans raison apparente soit un caractère extrêmement suspect d'épilepsie.

Tels sont les deux caractères essentiels qui, malgré la banalité apparente d'une manifestation, doivent faire évoquer la possibilité d'une épilepsie atypique.

1° Le malaise n'a aucune raison d'être périphérique. Il se résume en lui-même. Il ne peut être que d'origine nerveuse.

2° Il se reproduit, soit identique à lui-même, soit en s'adjoignant des caractères plus spécifiquement épileptiques.

Il y a un troisième élément qu'il est parfois possible de faire jouer : l'analogie.

Un malade présente des crises typiques précédées d'une aura. Si, chez ce malade, l'aura survient, isolée, on la rattache sans hésiter à l'épilepsie. C'est la définition même de l'équivalent. Mais lorsqu'un autre malade qui, lui, ne présente pas de crise, raconte qu'il éprouve des malaises semblables à cette aura, n'est-on pas en droit de penser que pour lui aussi, il s'agit peut-être de manifestation d'épilepsie?

Nous reprenons l'exemple des crises de frissons présentées par un de nos malades, et que nous avons été amené à considérer comme d'origine épileptique, bien qu'il n'ait jamais présenté de grandes crises.

Voici nos raisons :

— Ces crises de frissons, durant deux ou trois minutes, et se répétant plusieurs fois par semaine, sans rythme, chez un sujet par ailleurs entièrement sain, sont par leur répétition même et par leur caractère immotivé, très suspectes.

— Ce malade présentait une tumeur temporale profonde droite. Nous verrons que les tumeurs temporales profondes sont de véritables tumeurs épileptogènes par la fréquence avec laquelle elles déterminent, à tout moment de leur évolution, des crises d'épilepsie. Cet argument est insuffisant à lui seul, car bien des tumeurs temporales n'ont jamais présenté, au cours de leur évolution, le moindre incident susceptible d'être dit épileptique.

— Il y a enfin ce que nous appelons l'argument par analogie. C'est l'analogie qui existe entre les crises présentées par M... et l'aura des crises indiscutables présentées par Mme F... : frissons, claquement des dents, puis chute brutale (obs. III).

Nous ne voulons pas faire de ce procédé par analogie un argument et dire que toutes manifestations qu'un épileptique a pu présenter, avant ou pendant ou après sa crise, si elle survient isolée et apparemment inexplicable, doit être tenue pour de l'épilepsie. Ce serait absurde. L'analogie ne peut avoir qu'une valeur d'aide. Un malade vient consulter pour une manifestation bizarre. Le médecin ne voit pas ce dont il peut s'agir. Si le souvenir lui vient seulement, dans sa recherche, que certains épileptiques⁷ ont pu présenter, au cours de leur crise, avant leur crise, des manifestations analogues, ou proches, l'essentiel est fait : l'épilepsie a été évoquée; le diagnostic est impossible à poser à ce stade. C'est l'évolution ultérieure qui le fera. Mais il est déjà orienté, rendu plus proche.

CONCLUSION

Nous venons de passer en revue de nombreuses manifestations et nous avons essayé d'expliquer pourquoi nous en faisons des manifestations épileptiques.

Nous avons étudié des formes de plus en plus dégradées, depuis des crises d'épilepsie certaines mais incomplètes, des crises d'aspect banal mais comportant un élément certainement épileptique qui permet de les ratta-

cher à leur origine, jusqu'à des malaises banaux, mais que précède ou que suit une aura ou un déficit post-paroxystique.

Quels sont les caractères communs à tous ces cas ? Il nous apparaît qu'il y en a deux :

1. — Il s'agit d'une atteinte du système nerveux central.

2. — Il s'agit toujours d'une crise, d'un paroxysme.

Et ainsi nous sommes amené à définir l'épilepsie comme une atteinte paroxystique du système nerveux central.

Dans ce vaste cadre, on a isolé les épilepsies motrices et partielles, qui sont les épilepsies bravais-jacksoniennes. On a individualisé l'épilepsie généralisée qui est, essentiellement, un trouble de la conscience.

On a encore individualisé les crises temporales, les crises unciformes, etc... On peut multiplier à l'infini les aspects cliniques de l'épilepsie. L'essentiel est de savoir reconnaître qu'il s'agit d'une atteinte paroxystique du système nerveux central, et de tirer de là les conclusions indispensables à l'établissement d'un diagnostic étiologique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES EPILEPSIES DE L'ADULTE

Quand un adulte, en pleine santé apparente, présente pour la première fois de sa vie une crise d'épilepsie généralisée, il est essentiel de retrouver, à cette épilepsie, une cause et une cause valable. La comitialité est une maladie de l'enfant qui se révèle dès le jeune âge, au plus tard au moment de l'adolescence. Quand un adulte présente une crise d'épilepsie généralisée, on n'a pas le droit de dire, sans autre examen, qu'il s'agit d'un comitial tardif, avec l'inévitable corollaire de ce diagnostic qui est le traitement symptomatique par le gardénal.

Chez un adulte, l'épilepsie est toujours symptomatique et quelquefois, elle vient seulement compliquer un état pathologique déjà diagnostiqué. Tel est le cas des crises convulsives si fréquentes au cours des hémorragies méningées, des méningites confirmées, aiguës.

D'autres fois, l'examen révèle rapidement la maladie dont l'épilepsie n'est que la première manifestation. Et nous ne ferons que citer la maladie de Stokes Adams, les néphrites, avec ou sans hypertension, des intoxications, un trouble de la régulation du sucre, etc...

Nous voulons seulement étudier les cas où l'épilepsie semble être toute la maladie.

Il s'agit d'un adulte apparemment sain. L'examen ne décèle aucune tare, périphérique pourrait-on dire. Il s'agit d'épilepsie symptomatique d'une lésion centrale.

Il est deux causes classiques, auxquelles on songe

d'emblée, et qui sont en réalité assez rares : la tuberculose et la syphilis.

Epilepsie, premier signe d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. Epilepsie révélatrice d'un tubercule cérébral. La tuberculose cérébro-méningée qui est loin d'être rare, revêt rarement l'allure d'une épilepsie généralisée, et plus exceptionnellement encore, d'une épilepsie qui évolue isolément pendant des mois ou des années : une méningite tuberculeuse évolue vite.

La syphilis est un peu plus souvent en cause que la tuberculose; beaucoup moins souvent responsable qu'il n'est classique de le dire. Et l'équation : épilepsie généralisée de l'adulte = traitement spécifique + traitement symptomatique, est à l'origine de très graves erreurs de diagnostic.

On n'a le droit de mettre la syphilis en cause que quand cette syphilis existe réellement. Et quand un malade présente sa première crise d'épilepsie, on n'a le droit d'en faire une manifestation spécifique que si la spécificité est évolutive; que si, dans le sang, dans le L. C. R. on trouve un Wassermann franchement positif. En exigeant ces conditions, on doit reconnaître que la syphilis n'est pas très souvent l'origine des épilepsies généralisées apparaissant chez l'adulte.

Et en effet, les grandes causes d'épilepsie généralisée chez les adultes sont : les traumatismes, les encéphalites, les tumeurs.

• LES TRAUMATISMES

Cause fréquente de manifestations épileptiques chez l'adulte.

Leur diagnostic est facile à poser. Leur étude est intéressante, apportant quelque lumière sur le mécanisme de l'épilepsie qui est en général une épilepsie généralisée, typique, banale.

EPILEPSIE PRÉCOCE.

A la suite d'un traumatisme cranien, le blessé tombe dans le coma.

— Ce coma est plus ou moins profond, allant de la simple obnubilation qui se dissipe en quelques heures, au coma carus qui se termine par la mort.

Ce coma souvent s'accompagne de crises d'épilepsie, crises généralisées typiques, ou bien réduites à quelques secousses convulsives, quelques mouvements de mâchonnement.

Dans les cas de moyenne gravité, le blessé fait deux ou trois crises d'épilepsie et puis, spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique, les crises cessent et en 24 ou 48 heures, le coma se dissipe.

Dans les cas graves, quand une vérification a été possible, on trouve des lésions de la base, des hémorragies, diffuses ou localisées, au niveau des pédoncules cérébraux, de la protubérance. Ceci est assez banal et la seule perte de la conscience laissait supposer leur existence.

EPILEPSIE SECONDAIRE.

Elle est rare.

Nous en avons une observation intéressante.

Il s'agit d'un homme bien portant, qui subit un jour

un assez important traumatisme cranien. Sans perdre complètement connaissance, il reste hébété pendant quelque temps. Puis il sort de l'hôpital en parfait état.

Trois semaines plus tard, brusquement, il est terrassé par une crise d'épilepsie. A cette crise d'épilepsie, en succède une autre; il s'agit d'un état de mal qui amène la mort en 24 heures.

On fait l'autopsie, et on trouve une hémorragie *récente* au niveau du pédoncule cérébral.

Tout s'est passé dans ce cas comme si, au moment du traumatisme, il n'y avait pas eu de lésions irréparables; juste une lésion incomplète, une fragilisation des vaisseaux qui reste bien tolérée pendant trois semaines. A ce moment là, spontanément ou sous l'influence d'un à-coup hypertensif, effort, émotion, libation, la lésion se complète, le vaisseau se rompt et l'hémorragie se produit, amenant les crises subintrantes mortelles.

EPILEPSIE TARDIVE.

Il semble qu'un tout autre mécanisme soit à l'origine des crises tardives.

Anatomie pathologique des cicatrices cérébrales.

Une atteinte cérébrale superficielle peu grave, qu'elle soit hémorragie, attrition, œdème, reste superficielle.

Au contraire, les grosses atteintes cérébrales, surtout celles qui sont réalisées par un projectile intracranien, avec des esquilles osseuses, ne restent pas superficielles.

En opérant des blessés, les uns tôt, les autres tard après leur blessure, on a pu constater qu'une cicatrice importante, même superficielle au début, ne le reste pas.

C'est une cicatrice évolutive qui, peu à peu, gagne en profondeur et finit par atteindre le ventricule, constituant alors une sorte de cône fibreux, dont le sommet tronqué est dans la corne ventriculaire et dont la base est le cortex.

Rapport entre l'épilepsie et ces lésions.

On a constaté que tous les blessés qui présentent des crises d'épilepsie ont, à l'intervention, une cicatrice profonde, et qui intéresse le ventricule. Et on peut poser que le traitement de telles épilepsies est l'ablation du cône cicatriciel. Mais, il y a deux points essentiels, à considérer :

— L'ablation doit être totale, passant latéralement en tissu sain, ouvrant le ventricule. Une ablation économique, partielle, qui laisse en place une partie de la cicatrice, ne modifie en rien l'évolution des crises.

— L'ablation doit être précoce.

Un blessé correctement opéré, s'il n'a jamais présenté qu'une ou deux crises d'épilepsie, a de grandes chances de n'en plus jamais présenter. L'intervention amène une guérison complète.

Si au contraire le blessé est opéré tardivement, les premières crises qu'il a présentées se rapprochent, six mois, puis six mois, puis trois mois, puis la crise survient au bout d'un mois, se répète tous les quinze jours. A ce stade, après deux ou trois ans d'évolution, l'extirpation même complète de la cicatrice n'amènera aucune sédation. Bien que la zone fibreuse épileptogène ait été enlevée, le blessé qui a présenté de nombreuses crises d'épilepsie, reste à jamais un épileptique, qui ne peut plus bénéficier que du traitement symptomatique.

Quand on suit de tels malades par l'électrocéphalogramme, on constate, mais l'expérience qu'on a de ces faits est encore récente, que, au fur et à mesure que les crises se reproduisent, un rythme apparaît de plus en plus caractéristique d'épilepsie comitiale. Le traumatisme a déterminé expérimentalement l'apparition et l'évolution d'une comitialité.

En résumé donc, les traumatismes craniens, à toutes phases de leur évolution, peuvent déterminer des crises d'épilepsie.

Leur intérêt ne tient pas au diagnostic étiologique; le traumatisme sera toujours évoqué, trop souvent même. A l'origine de toute crise d'épilepsie, comme de toute manifestation d'atteinte endocranienne, le malade ou l'entourage invoquera toujours un traumatisme.

L'intérêt des épilepsies traumatiques est dans leur mécanisme :

— Les épilepsies précoces sont très proches du coma; à tel point qu'on pourrait dire que le coma traumatique est un coma avec possibilité épileptiques, un coma épileptique en puissance.

— Les épilepsies tardives au contraire sont une maladie épileptique à point de départ cicatriciel, périphérique en quelque sorte; ceci les oppose aux hémorragies du tronc cérébral qui paraissent être la lésion anatomique du coma épileptique précoce.

LES ENCEPHALITES

Le terme même d'encéphalite est mauvais par son ambiguïté. Disons tout de suite qu'il ne s'agit :

- ni de l'encéphalite de VAN ECONOMO,
- ni de l'encéphalite secondaire aux différentes maladies infectieuses.

L'encéphalite dont nous parlons, dont parlent si fréquemment les neuro-chirurgiens, est une maladie autonome du cerveau ou même, plutôt qu'une maladie, un syndrome anatomo-pathologique.

Un gros cerveau rouge, œdémateux, turgescant, hyperhémie. Des ventricules petits, rigides, qui ne se laissent pas distendre. C'est quand on rencontre un pareil aspect anatomique qu'on parle d'encéphalite.

En général, il s'agit de lésions diffuses, atteignant l'ensemble du cerveau. Parfois, plus rarement, il s'agit d'encéphalites localisées, à la fosse postérieure, aux hémisphères, etc...

ASPECT CLINIQUE DES ENCEPHALITES.

1° *Encéphalites pseudo-tumorales.*

C'est sous un aspect pseudo-tumoral que se présentent la plupart des cas d'encéphalite. C'est dire qu'on est en présence d'une hypertension intracrânienne. Le malade souffre de la tête, il vomit. Il présente de la stase papillaire. Assez souvent, il présente aussi des crises d'épilepsie généralisée.

On cherche la cause de cette hypertension intracrânienne en pensant bien entendu qu'il s'agit d'une tumeur.

— Quelquefois on trouve un ensemble de signes qui, à l'examen, semble affirmer qu'il s'agit d'une lésion localisée, d'une tumeur.

-- D'autres fois, au contraire, dès l'examen, la diffusion des signes, leur bilatéralité évoque d'emblée la possibilité d'une encéphalite.

Ces formes sont les plus fréquentes, non les plus intéressantes pour le diagnostic, car l'épilepsie ne s'y observe pas isolée. Tous les signes qui l'accompagnent, et qui sont au premier plan du tableau clinique, ne laissent aucun doute sur son origine intracranienne.

La maladie n'est pas une épilepsie dont on recherche l'origine : c'est une hypertension intra-cranienne avec épilepsie.

2° *Encéphalites localisées.*

Plus intéressants sont les cas, infiniment plus rares d'ailleurs, où un symptôme isolé traduit seul l'encéphalite.

Ce symptôme peut être une crise d'épilepsie, qui est en général une crise d'épilepsie généralisée, classique.

VENTRICULOGRAFIE.

Dans l'un et l'autre cas, le diagnostic se fait sur la ventriculographie.

Dans le cas le plus habituel d'encéphalite pseudo-tumorale, on constate d'abord l'hypertension intra-cranienne :

- le cerveau est collé à la dure-mère;
- dès que celle-ci est ouverte, il fait hernie.

D'autre part :

- les ventricules sont en place;
- ils ne contiennent que quelques gouttes de liquide.

En injectant de l'air très prudemment, on ne rencontre aucune résistance en général; d'autres fois, l'air reflue dès le début de l'injection et toujours le malade accuse immédiatement une violente céphalée et quelques nausées.

A l'examen des clichés, on constate qu'il y a un peu d'air dans les ventricules qui semblent petits et en place. Presque tout l'air est passé dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Ce même aspect moins accentué, se retrouve dans les encéphalites localisées. Plusieurs fois, nous avons eu l'occasion d'observer l'ensemble du système ventriculaire bien injecté; un seul point flou, sans limite nette. Dans deux cas d'épilepsie que nous avons suivis, cette région mal injectée était la partie postérieure du troisième ventricule.

DIAGNOSTIC AVEC LES TUMEURS.

Mais le diagnostic d'encéphalite ne doit, dans la plupart des cas, être qu'un diagnostic d'élimination. Souvent, c'est un diagnostic d'attente, un diagnostic provisoire. Le gros diagnostic de l'encéphalite, c'est la tumeur.

On voit des tumeurs donner une telle hypertension intracrânienne, un tel œdème du cerveau, que l'aspect, gros cerveau, petits ventricules des encéphalites, se recrée. A la ventriculographie, l'air ne reste pas dans les ventricules. Ceci est d'ailleurs un signe de gravité. Ce sont les cas où il faut, quel que soit un diagnostic impossible à poser à cette phase, pratiquer un volet décompressif, mettre le malade au traitement médical. Ce n'est qu'ultérieurement, quand l'hypertension intra-crânienne sera moindre, qu'il sera possible de faire utilement une ventriculographie qui montrera alors qu'il s'agit d'une encéphalite ou d'une tumeur et, s'il s'agit d'une tumeur, quelle est sa localisation.

Les tumeurs donnent souvent autour d'elles, et même assez à distance, des lésions cérébrales absolument identiques aux lésions créées par l'encéphalite : kystes, méningites séreuses, aspect inflammatoire du tissu cérébral.

Il n'est pas exceptionnel qu'une tumeur, surtout un

gliome profond, ne soit pas trouvée au cours de la première intervention. On se contente de vider un kyste, de drainer une méningite séreuse, et on pense que ce kyste, cette méningite séreuse, cet aspect inflammatoire du cerveau, était toute la maladie. On parle d'encéphalite.

C'est l'évolution ultérieure, la récurrence après une rémission qui a parfois duré des mois, c'est une nouvelle intervention, qui permet de déceler la tumeur.

Donc, l'encéphalite est une entité réelle. Elle est capable de créer des crises d'épilepsie, isolées ou dans un syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Mais c'est aussi un diagnostic d'élimination. Ce que crée l'encéphalite, la tumeur est aussi capable de le créer, et les tumeurs sont infiniment plus fréquentes.

LES TUMEURS

Troisième grande cause des manifestations épileptiques survenant chez un adulte, et de loin, cause la plus fréquente.

C'est là le premier point sur lequel nous voulons insister : il faut penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale aussi automatiquement qu'on pense généralement à une syphilis qui n'est que rarement en cause, à un traumatisme, à une encéphalite.

Le deuxième point important est que toutes les tumeurs ne sont pas épileptogènes. La crise d'épilepsie survenant isolée, en dehors de toute manifestation de souffrance encéphalitique, celle qui se présente comme un mal comitial d'apparition anormalement tardive, est presque exclusivement l'apanage de certaines tumeurs; nous voulons dire, des tumeurs frontales ou temporales profondes, des tumeurs de la base.

C'est très souvent à propos d'une crise d'épilepsie ou, plus généralement, d'une manifestation épileptique, qu'un médecin a l'occasion de voir pour la première fois un malade porteur d'une tumeur cérébrale.

— Très souvent parce que l'épilepsie est la première manifestation de la tumeur et nous avons vu des malades qui, pendant des années, avaient eu des crises, qu'on avait mis au gardénal, les considérant comme des comitiaux jusqu'au jour où l'hypertension intra-cranienne n'a plus permis de douter du diagnostic. Ces cas d'épilepsie isolée, précédant de loin toute hypertension intra-cranienne, sont de beaucoup les plus intéressants au double point de vue :

d'un diagnostic précoce,
de l'anatomo-physiologie de l'épilepsie.

— Très souvent aussi le médecin voit pour la pre-

mière fois le malade à l'occasion d'une crise, non parce que cette crise est la première manifestation de la tumeur, mais parce que c'est la première manifestation qui l'inquiète.

En interrogeant ce malade, on s'aperçoit que, parfois depuis longtemps, il présentait :

- des céphalées qu'il appelait des migraines;
- il vomissait facilement sans s'en inquiéter;
- il était devenu sourd, ou il présentait des bourdonnements d'oreille ou des vertiges.

Ce malade continuait à mener une vie normale, considérant tous ces symptômes comme des ennuis d'ordre très banal. Et puis survient une crise d'épilepsie. Même si après la crise, tout semble être rentré dans l'ordre, le malade va voir son médecin, car l'épilepsie ne peut pas être considérée comme un malaise banal.

Ces cas sont d'un diagnostic beaucoup plus aisé. Il ne s'agit pas d'une épilepsie isolée. Il s'agit d'une épilepsie avec hypertension intra-cranienne.

CARACTÈRES SPÉCIAUX DES ÉPILEPSIES TUMORALES.

Quand un malade vient raconter une histoire de crises épileptiques, y a-t-il, dans l'apparition et le déroulement de la crise ou des crises présentées, des éléments qui doivent d'emblée orienter vers la possibilité d'une tumeur cérébrale ?

Nous en avons relevé trois, d'importance d'ailleurs inégale.

1° *Il s'agit d'une épilepsie d'apparition tardive.*

Nous le répétons encore, c'est là le point capital. L'épilepsie essentielle, la comitialité est une maladie qui se manifeste précocement, au plus tard entre 15 et 20 ans. Un homme de 30 ans, parfaitement bien portant, qui n'a jamais présenté au cours de sa vie de manifestations

épileptiques et qui, un jour, brusquement, fait une crise d'épilepsie, est porteur d'une tumeur cérébrale.

C'est cette formule outrée qu'il faut retenir, parce que c'est elle qui correspond à la plus grande vérité, au plus grand nombre de cas observés.

2° Il s'agit d'épilepsies atypiques.

Sans doute il y a des tumeurs cérébrales qui pendant toute leur évolution, purement épileptiques, ne se traduisent que par des crises absolument classiques dans leur déroulement (v. obs. I), le cri initial, la chute avec perte de connaissance, la phase tonique, puis les convulsions, le stertor, l'incontinence d'urine.

C'est une crise comitiale classique et rien en elle n'attire l'attention si ce n'est le fait qu'au lieu d'apparaître chez un enfant, elle est apparue chez un adulte sain.

Mais nous avons étudié précédemment toute une série de crises incomplètes, d'équivalents bizarres, sensitifs ou sensoriels, ou psychomoteurs, tantôt de caractère vaguement jacksonien, tantôt diffus, plutôt que généralisé.

Les traumatismes donnent des épilepsies franches, typiques, comme aussi les différentes infections ou intoxications dont l'épilepsie peut être symptomatique. L'encéphalite elle-même, en règle générale, ne donne lieu qu'à des crises du type comitial complet.

Ces épilepsies batardes, frustes, parcellaires pourrait-on dire, qu'elles alternent à titre d'équivalents avec les crises typiques ou qu'elles surviennent seules, sont le fait des tumeurs.

D'autres fois, la crise est une crise comitiale typique. Cependant quelques détails attirent l'attention et permettent, surtout lorsqu'on pense déjà à la possibilité d'une tumeur, de préciser ce diagnostic : ce sont les signes de localisation.

L'aura n'est pas très habituelle au cours d'une crise généralisée. Dans la comitialité, elle est réduite en géné-

ral à une sensation de malaise, de manque, de prescience de la crise.

Une aura précise, telle qu'une aura olfactive ou gustative, une vision lilliputienne, une hallucination auditive, pour ne pas parler des auras motrices soulevant toute la question des crises bravais-jacksoniennes qui se généralisent, de telles auras ont une énorme valeur, parce qu'elles plaident en faveur d'une lésion localisée, en dépit de la crise généralisée qui va suivre.

Le déroulement de la crise peut aussi faire preuve d'une atypie révélatrice : le début par une déviation conjugée de la tête et des yeux, par un mouvement rotatoire, une prédominance des mouvements convulsifs d'un côté.

Le plus important peut-être est ce qui peut s'observer après la crise, le déficit post-paroxystique.

Un déficit post-jaroxystique qui est toujours un déficit partiel, est assez banal au cours des épilepsies partielles.

Mais quand c'est après une épilepsie généralisée que le malade est aphasique, quand c'est après un coma brutal et sans mouvement convulsif que le malade présente une monoplégie ou une hémiplégie, cette aphasie ou cette parésie prennent une énorme valeur.

Il faut donc penser à la possibilité d'une tumeur devant le mal comitial le plus banal, simplement parce qu'il est apparu chez un adulte. Il faut y penser surtout quand le mal comitial ne revêt pas son déroulement le plus classique, et surtout quand il est modifié, si peu que ce soit, par l'adjonction de signes révélateurs d'une lésion localisée.

3° *Succession des crises.*

Nous ne voulons pas parler du rythme des crises. Il nous paraît absolument individuel : certains de nos malades présentaient, malgré le gardénal, une ou deux crises

par semaine. D'autres, porteurs de tumeurs presque analogues quant à leur nature, à leur volume, à leur localisation, en présentaient à peine une par an.

Dans quelques cas, les crises affectaient un rythme cataménial.

Du rythme des crises, de leur répétition plus ou moins fréquente, on ne peut rien conclure, quant à l'existence ou non d'une tumeur cérébrale.

Un seul caractère nous paraît spécifique dans l'évolution des épilepsies tumorales : c'est, au bout d'un certain temps d'évolution, le remplacement des crises généralisées par des crises bravais-jacksoniennes. Remplacement est peut-être un mauvais mot; il exprime simplement la succession dans le temps presque toujours observé : d'abord des crises généralisées, ensuite des crises bravais-jacksoniennes.

Pendant plusieurs années, un malade a présenté des crises généralisées plus ou moins fréquentes. Au bout d'un certain temps d'évolution, on assiste à une modification des crises :

— elles s'espacent et disparaissent. Le malade peut se croire guéri, jusqu'au jour où apparaîtront d'autres manifestations de sa tumeur cérébrale : une baisse de l'acuité visuelle ou un syndrome d'hypertension intracranienne.

— elles disparaissent, mais le malade commence à présenter des manifestations bravais-jacksoniennes. Quelquefois, les manifestations bravais-jacksoniennes surviennent en pleine hypertension intra-cranienne et elles n'ont aucune valeur localisatrice (v. obs. I). D'autres fois, au contraire, la crise survient en dehors de tout signe apparent d'hypertension intra-cranienne et elle est suivie d'un déficit post-paroxystique qui prend une valeur localisatrice réelle (obs. VI).

— dans les cas où les crises généralisées étaient très rares (v. obs. XXIV), on ne peut pas parler d'une dis-

parition des crises généralisées, ni de leur remplacement par des crises bravaï-jacksoniennes. On peut seulement dire que chez un malade qui, jusque là, n'avait présenté que des crises généralisées, sont apparues un jour des crises bravaï-jacksoniennes.

Cette succession, crises généralisées puis crises bravaï-jacksoniennes, est fréquente alors que l'association, l'alternance : crises généralisées, crises bravaï-jacksoniennes, chez un même malade, à peu près à la même époque, est très rare; et la succession crise bravaï-jacksonienne puis crise généralisée, est exceptionnelle.

Cette succession, crises généralisées, puis crises bravaï-jacksoniennes est si fréquente, qu'on peut en faire un symptôme caractéristique de l'évolution des épilepsies tumorales.

RECHERCHE DE LA TUMEUR.

Sur l'un ou l'autre des caractères que nous venons d'examiner, le diagnostic d'épilepsie d'origine tumorale est envisagé. Il s'agit de le vérifier et de préciser la localisation de la tumeur.

Répétons-le encore : le seul fait qu'une épilepsie, même absolument banale dans son déroulement, est apparue chez un adulte, doit faire évoquer non seulement le diagnostic de tumeur, mais plus précisément celui de tumeur profonde, frontale ou temporale.

Examen clinique.

La clinique est décevante. C'est en examinant un malade aussitôt après une crise qu'on a le plus de chance de découvrir un signe de déficit témoignant d'une lésion endocranienne localisée.

Il faut savoir se contenter d'indications plutôt que de véritables signes d'atteinte neurologique. Une diminution du balancement automatique d'un bras par rapport à l'autre, seul signe d'une hémiparésie fruste, sans

signe de Babinski, sans modification des réflexes. Une asymétrie faciale, au repos, plus nette au cours de la mimique : une hésitation à prononcer les mots; tenir compte du fait que le malade cherche ses mots plus qu'il n'est normal. C'est parfois la seule traduction d'une aphasie transitoire.

Très souvent, on ne remarque rien d'anormal. C'est la règle même. Il faut faire appel aux examens de spécialistes, en sachant qu'eux non plus n'ont pas une valeur formelle pour écarter le diagnostic, s'ils restent normaux. Nous voulons parler de l'examen du fond d'œil et de la radio.

Fond d'œil.

On attache en général une trop grande importance à l'examen du fond d'œil, lui accordant la valeur d'une sorte de test. C'est faux.

— Ce qui est vrai, c'est que la constatation d'une stase papillaire signifie pratiquement toujours hypertension intra-cranienne.

— Ce qui est faux, c'est que l'absence de stase papillaire élimine de façon formelle toute hypertension intra-cranienne. 45 % des malades opérés de tumeurs cérébrales dans le service du Professeur Cl. VINCENT, sont opérés ne présentant pas de stase papillaire.

Il faut donc, chez un malade qui vient de présenter une crise d'épilepsie, demander un examen du fond d'œil, en sachant que cet examen peut être entièrement normal. Parfois on trouve un œdème papillaire ou un flou de la papille. Ce sont encore des signes inconstants, peut-être tardifs.

Un examen ne suffit pas. Il faut régulièrement suivre le malade et surtout mettre en œuvre d'autres moyens de déceler la tumeur.

Radiographie.

La radio du crâne, prise sous plusieurs incidences,

une face, un profil droit, un profil gauche, peut montrer deux sortes d'atteinte :

1° Des signes d'hypertension intra-cranienne. Beaucoup moins évidents chez l'adulte que chez l'enfant. On peut voir cependant :

— tendance à la disjonction des sutures. Rien de commun avec l'image observée chez les hydrocéphales. Chez un adulte, il peut s'agir seulement de sutures devenues un peu plus apparentes que normalement;

— des impressions digitiformes;

— un réseau vasculaire anormalement important. Ceci est surtout le fait d'ailleurs des méningiomes;

— un amincissement des os du crâne.

2° Des signes propres à la tumeur et que nous ne saurions ici détailler : tels que l'ombre d'un méningiome, une usure de la selle turcique, etc...

Très souvent, surtout quand il s'agit, comme c'est la règle, d'un gliome, la radiographie du crâne est normale.

Il reste une méthode d'exploration : c'est la ventriculographie.

Ventriculographie.

La ventriculographie est absolument inoffensive chez un malade qui ne présente pas d'hypertension intra-cranienne. Elle seule permet d'avoir sur le volume, la situation, la forme des ventricules et partant de leurs parois, une idée nette.

Cependant il faut savoir qu'au stade précoce où une première crise d'épilepsie permet d'examiner un malade, il n'est pas d'examen qui élimine sans appel le diagnostic de tumeur cérébrale.

Voici l'observation d'un de nos malades, intéressante à ce point de vue :

OBSERVATION XXIV. — M. G..., alors âgé de 32 ans, en pleine santé apparente, brusquement un jour s'écroule sans con-

naissance et présente pendant une vingtaine de secondes des convulsions généralisées.

Quand il revient à lui, il présente une céphalée localisée à la région pariéto-temporale gauche, des fourmillements dans le bras et dans la jambe droite. Puis, tout se dissipe.

A l'occasion de cette crise, il subit un examen complet, y compris une ventriculographie. Les ventricules sont normaux et en place.

Ceci se passait en 1937.

En 1938, nouvelle crise, en tous points semblable à la première.

En 1940, encore une crise. Cette fois, le malade commence par percevoir une odeur d'éther. Il veut expliquer ce qui lui arrive : les mots ne viennent pas ; ceux qu'il émet sont déformés et méconnaissables. Puis, il perd connaissance et présente une crise généralisée.

1941 - Pas de grandes crises. Mais le malade se met à présenter, plusieurs fois par jour, de très légères crises bravais-jacksoniennes droites, motrices ou sensitives (engourdissement transitoire de tout l'hémicorps), crises bravais-jacksoniennes qui alternent avec des accès, également transitoires, d'aphasie.

C'est le grand nombre de ces crises qui amène le malade dans le service où il est opéré en novembre 1941 d'un gliome fronto-temporal gauche, la ventriculographie ayant montré cette fois une déviation caractéristique des ventricules.

Cette observation est intéressante à deux points de vue :

— D'abord, elle est un exemple de cette succession de crises bravais-jacksonienne aux crises généralisées que nous signalions plus haut.

— Elle montre en outre l'insuffisance de la ventriculographie, moyen de détection d'une tumeur, à un stade extrêmement précoce ; car la première crise présentée par le malade en 1937 était évidemment la première manifestation de sa tumeur. Or, une ventriculographie pratiquée alors n'a montré ni modification, ni déviation des ventricules.

Ceci est à rapprocher d'une observation du Professeur Cl. VINCENT.

Un malade vient le voir pour des crises d'épilepsie crurale apparues depuis peu. Aucun signe d'hypertension intra-cranienne. Une ventriculographie est pratiquée : aucune anomalie; les ventricules sont en place et bien injectés. Guidé par la localisation précise de l'épilepsie, le Professeur Cl. VINCENT fait une intervention exploratrice. La méninge est normale, non adhérente. Il n'existe aucune induration suspecte. Cependant, au niveau du lobe paracentral, les circonvolutions semblent un peu plus rouges, un peu plus étalées que normalement. Et la biopsie montra qu'il s'agissait d'un gliome typique.

Ainsi donc, l'épilepsie est un signe précoce, apparaissant, comme un de ces cas permet de l'affirmer, comme l'autre cas le laisse supposer, au stade histologique pur de la tumeur, stade où la ventriculographie elle-même est un moyen inefficace d'exploration.

Nous avons pris des cas extrêmes pour montrer qu'en matière de tumeurs cérébrales, comme d'ailleurs en toute matière médicale, seuls les examens positifs ont une valeur. D'un examen normal, fût-ce une ventriculographie, il ne faut pas conclure à l'absence d'une néoformation intra-cranienne.

Quand il s'agit de tumeurs cérébrales, la nécessité d'un diagnostic précoce se fait sentir plus que pour toute autre affection peut-être. En effet, l'intérêt est double :

— Au début de son évolution, la tumeur cérébrale est plus petite, plus facilement énucléable et au prix de moindres mutilations.

— Il semble bien, en outre, qu'au niveau du cerveau, une tumeur bénigne ou relativement bénigne, se transforme, après un certain temps d'évolution, pour devenir tumeur diffuse, sans limitation nette et au-dessus des ressources thérapeutiques actuelles.

Donc, nécessité d'un diagnostic précoce. Souvent,

c'est à propos d'une manifestation épileptique que ce diagnostic peut se poser pour la première fois. Il faut tout mettre en œuvre pour affirmer et localiser cette tumeur. En général, on y parvient en poursuivant méthodiquement les examens cliniques et paracliniques.

QUELLES TUMEURS DONNENT DES CRISES D'ÉPILEPSIE ?

Il y a des tumeurs qui ne donnent jamais de crises d'épilepsie.

Il y a d'autres tumeurs qu'on peut dire épileptogènes par la fréquence de leurs manifestations épileptiques.

Il faut immédiatement corriger ce qu'il y a d'absolu dans cette double affirmation.

1° *Il y a des tumeurs cérébrales qui ne donnent jamais de crise d'épilepsie*, par exemple les tumeurs de la fosse postérieure.

Quand un malade, par ailleurs en bon état, consulte parce qu'il vient de présenter une crise d'épilepsie, jamais la tumeur en cause n'est une tumeur de la fosse postérieure.

Mais, d'autre part, toutes les tumeurs, quelle que soit leur localisation ou leur nature peuvent, quand elles ont déterminé un certain degré d'hypertension intra-cranienne, être facteurs d'épilepsie. En effet, les manifestations épileptiques, surtout dans leur forme fruste, dégradée, font partie du tableau de la grande hypertension intra-cranienne, au même titre que la céphalée, l'obnubilation, les vomissements, au même titre que n'importe quel signe trompeur de localisation.

Quand donc nous disons qu'il y a des tumeurs qui ne donnent jamais de crises d'épilepsie, nous voulons dire qu'il y a des tumeurs dont le signe de début, la manifestation unique, isolée pendant des mois ou pendant des années, n'est jamais l'épilepsie. Telles sont les tumeurs de la fosse postérieure.

2° *Il y a des tumeurs épileptogènes.* Telles sont les tumeurs frontales ou temporales profondes. Pendant des années, un malade qui en est porteur, peut se présenter comme un épileptique banal.

Ce qui ne veut pas dire que toute tumeur frontale ou temporale profonde se traduit d'abord par des crises épileptiques. L'inconstance, la variabilité de la symptomatologie des tumeurs fait toute la difficulté de leur diagnostic, empêchant d'édicter toute règle trop précise.

Et il est des tumeurs dont la nature et la localisation sont apparemment identiques aux tumeurs que nous avons appelées épileptogènes et qui, sans jamais donner de crises d'épilepsie, se révèle simplement par des troubles visuels, par des troubles intellectuels croissants, par des céphalées, par des troubles progressifs de l'équilibre.

Notre affirmation à propos des tumeurs épileptogènes n'a pas la force d'une vérité absolue : c'est simplement une approximation, une loi de fréquence.

Statistique des tumeurs cérébrales.

Nous avons dépouillé, au hasard, dans le service du Professeur Cl. VINCENT, 235 observations de tumeurs cérébrales, les étudiant au point de vue des crises. Voici les chiffres que nous avons obtenus :

Tumeurs de la fosse postérieure comprenant les tumeurs de l'angle, les tumeurs du bulbe, toutes les tumeurs cérébelleuses y compris les tubercules.

61 observations : 12 manifestations épileptiques.

Nous avons également laissé de côté les crises de vertiges rotatoires, quand il ne s'accompagnaient ni de perte de connaissance, ni de mouvements convulsifs.

Dans 7 cas, il s'agissait de crises comitiales typiques.

Dans 1 cas : crise unciforme avec frissons.

Dans 3 cas : malaises suivis ou non de perte de connaissance.

Dans 1 cas : vertige rotatoire accompagné d'une parésie du membre supérieur droit et suivi de dysarthrie.

Dans tous ces cas, les manifestations épileptiques ne sont survenues qu'en pleine hypertension intra-cranienne. Tous ces malades ont commencé par avoir mal à la tête, par vomir, par présenter des troubles de l'équilibre. C'est au cours de l'évolution, souvent alors qu'ils étaient déjà à l'hôpital, que sont survenues des pertes de connaissance, accompagnées ou non de mouvements convulsifs.

Dans un seul cas, la crise généralisée a été le premier signe de la maladie : un véritable début brusque survenant en pleine santé, à la suite duquel se sont installés vertiges, vomissements, céphalées paroxystiques qui, en quelques semaines, ont amené la malade au neuro-chirur-gien.

Tumeurs occipitales :

4 observations : 0 crise.

Tumeurs pariétales :

9 observations : 4 crises.

3 B. J. dont une seule se généralise secondairement;

1 dérochement des jambes suivi de perte de connaissance.

Tumeurs de l'hypophyse et du 3^e ventricule :

28 observations : 6 crises.

2 crises généralisées en pleine hypertension intra-cranienne.

1 crise B. J. en pleine hypertension intra-cranienne.

2 crises B. J. sans hypertension intra-cranienne.

1 cas où les crises comitiales ont été, pendant des années, la seule manifestation d'un craniopharyngiome.

Il faut distinguer à propos des tumeurs de l'hypophyse, entre les adénomes, qui donnent rarement des

crises, et les cranio-pharyngiomes qui en donnent plus fréquemment.

Peut-être cette différence est-elle en rapport avec le développement différent de l'une et l'autre variété de tumeurs.

L'adénome en effet se développe en avant, vers le chiasma.

La poche de Rathké, au contraire, tend à se développer en arrière, vers le 3^e ventricule et le tronc cérébral.

Tumeurs des noyaux gris :

7 observations dont celle d'un malade, comitial depuis l'enfance et chez lequel l'évolution d'une tumeur n'a en rien modifié l'allure ni la répétition des crises : 3 crises.

— 1 dérochement des jambes avec perte des urines.

— Des absences avec gestes automatiques.

— Pertes de connaissance en hypertension intra-cranienne.

Tumeurs temporales :

52 observations : 26 crises.

4 pertes de connaissance en pleine hypertension intra-cranienne.

4 crises B. J. dont une sensitive. En général, accompagnées de perte de connaissance.

3 crises unciformes alternant avec des pertes de la conscience ou les précédant.

2 crises d'aphasie.

2 crises de vertiges rotatoires épileptiques.

1 amnésie paroxystique durant 10 minutes.

1 dérochement des jambes.

9 crises d'épilepsie généralisée typique.

Dans 13 cas, la manifestation épileptique, quelle que soit sa forme, a précédé toutes les autres manifestations tumorales.

Dans 9 cas, pendant des années, le malade s'est présenté comme un épileptique plus ou moins atypique, mais comme un épileptique essentiel, non comme le porteur d'une tumeur cérébrale.

Tumeurs frontales :

70 observations : 37 crises.

10 fois, le premier signe a été une épilepsie B. J.

1 fois, un dérobement des jambe.

1 fois, un vertige rotatoire.

1 fois, une inhibition motrice.

Dans 22 cas, c'est une épilepsie généralisée qui est le premier signe de la tumeur. Dans 3 cas, les crises généralisées sont apparues en même temps que l'hypertension intra-cranienne, ou l'ont précédée de peu.

Dans 19 cas, la tumeur a évolué pendant des années sous le masque de la comitialité (3 cas d'ictus simple à répétition).

Cette sorte de statistique donne une idée de la fréquence des crises au cours de l'évolution des différentes tumeurs cérébrales.

D'abord, viennent les tumeurs frontales; puis les tumeurs temporales; et la fréquence de leurs manifestations épileptiques varie dans la proportion de 3 tumeurs temporales pour 5 tumeurs frontales pour les crises à forme comitiale.

Puis les tumeurs des noyaux gris centraux et de la région hypophysaire.

Mais tout ceci est très approximatif, car il est arbitraire d'isoler sous des rubriques entièrement séparées les tumeurs frontales, les tumeurs temporales, les tumeurs des noyaux gris, du corps calleux, etc... En effet, les tumeurs temporales profondes envahissent les noyaux gris, débordant sur le pôle frontal. Une tumeur frontale interne est très souvent aussi une tumeur du corps cal-

leux. Il n'est pas rare qu'elle atteigne la selle, l'occupant en partie.

Et ceci est d'autant plus vrai que la plupart des tumeurs qui, pendant des années, se résument à des crises d'épilepsie, sont des tumeurs diffuses. Il n'y a guère de tumeurs limitées, c'est-à-dire de méningiomes. 4 cas en tout :

— 1 méningiome de la convexité refoulant tout le pôle pré-frontal;

— 1 méningiome de l'aile, pénétrant la face inférieure du pôle frontal;

— 2 méningiomes parasagittaux.

Dans tous les autres cas, il s'agissait de gliome, ou de gliose diffuse (2 cas).

Gliome de la région prémotrice interne, descendant jusqu'au corps calleux, l'envahissant, passant au côté opposé; gliome profond atteignant le ventricule, infiltrant le noyau caudé, le thalamus.

Gliomes temporaux profonds, situés dans la corne ventriculaire, dans le ventricule, atteignant la paroi interne du pôle, repoussant le 3^e ventricule et le tronc cérébral.

Dans l'ensemble, tumeurs profondes, tumeurs diffuses.

De tout ce chapitre, il faut conclure que les crises d'épilepsie, quelles que soient leurs formes, sont révélatrices de tumeurs cérébrales.

Quelle que soit la forme de l'épilepsie, nous y insistons : en général, on pense à la tumeur quand le malade présente une épilepsie B. J. Il faut y penser aussi devant une épilepsie généralisée.

Donc, quand un malade vient consulter pour des crises partielles ou généralisées, d'apparition récente, il faut penser qu'il a sans doute une tumeur du cerveau et tout mettre en œuvre pour confirmer ou infirmer un diagnostic si grave.

Mais, comme nous l'avons vu, il est difficile de faire la preuve d'une tumeur à son début. Quand tous les examens, y compris la ventriculographie, se sont montrés normaux, si aucune autre cause valable ne peut être retrouvée à l'origine de cette épilepsie, il ne faut pas renoncer à son diagnostic : La tumeur est la cause la plus fréquente des épilepsies de l'adulte. Le malade doit être surveillé. Il faut guetter après chaque crise l'apparition d'un signe nouveau de localisation. Regarder régulièrement le fond d'œil. Enfin, il ne faut pas hésiter, si la maladie continue et surtout si des signes nouveaux s'y ajoutent, à faire pratiquer une nouvelle ventriculographie qui, cette fois, sera peut-être révélatrice.

DEUXIÈME PARTIE

Nous voulons maintenant étudier, en nous appuyant sur des cas d'épilepsie tumorale, le mécanisme et la nature des différentes manifestations épileptiques que nous avons rencontrées.

Nous étudierons d'abord l'épilepsie bravais-jacksonienne, ensuite l'épilepsie généralisée.

EPILEPSIE BRAVAIS-JACKSONIENNE

H. J. JACKSON, quand il se propose d'étudier méthodiquement l'épilepsie, déclare qu'il s'attachera d'abord à l'étude de sa manifestation la plus simple : l'épilepsie partielle à laquelle il a donné son nom; et il semble en effet que la classique épilepsie bravais-jacksonienne soit une manifestation simple.

Cette épilepsie très partielle, qui n'atteint qu'un seul doigt par exemple, puis toute la main, qui peu à peu au cours des crises suivantes, remonte jusqu'à l'avant-bras, gagne tout le bras, atteint la face, réalise une progression en tache d'huile, qui se superpose à l'image de la lésion interne, la tumeur, qui gagne et s'étend aussi progressivement.

Les crises sont de plus en plus fréquentes, de plus en plus longues, de plus en plus étendues et il n'est pas difficile de prévoir qu'à la fin, l'épilepsie partielle pourra devenir généralisée.

On évoque à ce propos les expériences faites sur le cerveau des épileptiques par excitation progressivement croissante d'une zone épileptogène. D'abord, la main seule répondait; mais bientôt l'avant-bras se met en branle, le bras, la face, la jambe, tout l'hémicorps; les mouvements se bilatéralisent.

Il faut d'ailleurs noter qu'au cours de ces excitations croissantes, il n'est pas rare d'observer la bilatéralisation avant que tout l'hémicorps soit intéressé. Supposons que la zone épileptogène intéresse le membre supérieur gau-

che; souvent, le membre supérieur droit présente des secousses convulsives avant l'hémiface ou la jambe gauche.

Quoi qu'il en soit, il s'agit d'une épilepsie qui est partielle et qui est progressive comme la lésion qu'elle traduit. Il s'agit d'une épilepsie partielle et motrice qui extériorise précisément une lésion partielle de la zone motrice correspondante.

De tels cas existent; ils sont schématiques, ils sont simples; malheureusement, ils sont fort rares. Et le plus souvent, l'épilepsie B. J. d'origine tumorale, ne semble pas être une manifestation simple répondant au mécanisme le plus facile à élucider. En effet, il y a trois points essentiels qu'enseigne la clinique journalière.

1° L'épilepsie B. J. n'est pas un symptôme initial de tumeur; en règle, elle survient soit après une longue période d'épilepsie généralisée, soit en pleine hypertension intra-cranienne.

2° L'épilepsie B. J. n'a pas une valeur localisatrice absolue; même en dehors de toute hypertension intra-cranienne.

3° Enfin, les crises jacksonienne d'origine tumorale ne restent pas pures. Elles s'intriquent de toutes les manières avec les crises d'épilepsie généralisée; non seulement elles leur succèdent souvent dans le temps, mais encore, fréquemment, elles perdent leur double caractère de crise motrice et partielle pour se généraliser.

Voici, avant d'étudier ces trois aspects des crises B. J., une observation de malade qui illustre assez bien quelques-uns de ces caractères :

OBSERVATION XXV. — M. A..., 40 ans. Entre en juin 1941 dans le service.

Début en mai 1940. Brusquement, le malade qui se trouve par ailleurs très bien, sent un goût amer dans la bouche. Ceci dure 5 à 10 minutes, puis cesse brusquement.

Le lendemain, il n'y pense plus. Mais désormais ces crises gustatives vont revenir une ou deux fois par semaine, complètement isolées.

Septembre 1940. Il a une crise généralisée.

Sans aura, il perd connaissance et tombe. Il ne présente ni morsure de la langue, ni perte des urines, ni mouvements convulsifs. Il s'agit d'un ictus simple.

Il revient à lui une demi-heure plus tard; il a très mal à la tête, mais il ne garde aucun souvenir de ce qui vient de lui arriver.

Dès lors, les crises vont se répétant.

Tantôt, crises généralisées typiques avec mouvements convulsifs, stertor terminal; le malade en a présenté plusieurs dans le service.

Tantôt, simple chute avec perte de connaissance.

Tantôt, crise gustative.

Les crises gustatives précèdent parfois une grande crise, faisant alors figure d'auras.

Novembre 1940 - Le malade présente des crises d'agraphie. Certaines des lettres qu'il envoie à sa femme sont très normales; d'autres sont incohérentes; le même mot est répété plusieurs fois; d'autres sont un simple assemblage de lettres.

Le malade finit par être rapatrié et envoyé dans le service du Professeur Clovis VINCENT.

Il présente à plusieurs crises; des crises généralisées, d'autres moins typiques; le malade perd connaissance, présente quelques mouvements de machonnement, en même temps que des secousses cloniques des membres. Une crise l'a surpris alors qu'il était assis et il n'est pas tombé de sa chaise.

Entre les crises, il est entièrement normal; il ne présente aucun signe neurologique, aucun signe d'hypertension intra-cranienne.

Il est opéré en septembre 1941 d'un énorme gliome qui infiltre tout le lobe temporal se prolongeant dans le centre ovale et qui atteint en arrière le lobe occipital.

I. — L'ÉPILEPSIE B. J. N'EST PAS UNE MANIFESTATION DE DÉBUT.

En dépouillant nos observations, nous avons trouvé que les crises B. J. ont été la manifestation initiale vraie de la maladie dans 8 cas seulement. Dans 8 cas seulement, les épilepsies B. J. ont évolué pendant des mois sans autre trouble apparent, en particulier sans aucun signe d'hypertension intra-cranienne.

L'épilepsie partielle n'est pas une manifestation initiale des tumeurs cérébrales. Cette notion s'oppose aux théories classiques encore actuellement régnantes et qui d'ailleurs sont justes dans un certain nombre de cas (8 cas sur 235 observations).

Dans tous les autres cas, ou bien les crises B. J. succédaient à des crises généralisées, ou bien elles étaient accompagnées d'un syndrome évident d'hypertension intra-cranienne.

1° *Les crises généralisées.*

Nous donnons ici notre première définition de l'épilepsie généralisée : c'est une crise dont le caractère fondamental est la perte de connaissance immédiate, primitive.

Ces crises généralisées, quand l'évolution de la maladie se fait sur plusieurs années, subissent des modifications, moins dans leur forme que dans leur rythme, comme nous l'avons déjà noté.

Il y a des cas où les crises continuent toujours sur le même rythme; annuel, mensuel ou hebdomadaire; cependant que vont s'adjoindre d'autres manifestations qui conduiront au diagnostic de tumeur cérébrale : oculaires, douloureuses, parétiques ou épileptiques. L'épilepsie B. J. apparaissant dans ces cas comme entièrement différente de la grande épilepsie.

Le plus souvent, à mesure que l'évolution se poursuit, les crises s'espacent peu à peu ou même cessent complètement. On cesse le traitement au gardénal, les crises ne se reproduisent pas.

Le malade pourrait se croire guéri si n'apparaissaient alors d'autres manifestations. Au nombre de ces manifestations, il faut citer les crises B. J.

2° *L'hypertension intra-cranienne.*

Un second mode de début fréquent est l'hypertension intra-cranienne dont le meilleur signe est encore la céphalée permanente, paroxystique, gravative, fixe, souvent accompagnée de vomissements, d'éclipses visuelles.

En même temps que la céphalée, la précédant ou la suivant de quelques semaines ou de quelques mois, des manifestations épileptiques qui sont jacksoniennes ou généralisées, et qui souvent participent des caractères de l'une et de l'autre.

De tout ceci, il faut conclure que la crise B. J. d'origine tumorale n'est pas une crise d'un mécanisme simple; qu'elle n'est pas « mécaniquement » la conséquence de la tumeur. De par sa date d'apparition qui est le plus souvent tardive, elle semble être une des manifestations paroxystiques de cet ensemble de lésions mal élucidées qui constituent l'hypertension intra-cranienne.

II. — LES CRISES B. J. N'ONT PAS UNE VALEUR LOCALISATRICE ABSOLUE.

Comme nous venons de le voir, les crises B. J. apparaissent le plus souvent au cours d'une hypertension intra-cranienne, reconnue d'emblée parfois, d'autres fois seulement lors de l'intervention. Et ainsi se trouve réalisé une sorte de paradoxe. Les crises B. J., crises partielles,

témoignage d'une lésion partielle, apparaissent le plus souvent à une phase telle de l'évolution des tumeurs, que les signes de localisation eux-mêmes perdent toute sûre valeur localisatrice; car l'hypertension intra-cranienne brouille tout, égare tout, simule tout.

Mais dès à présent, il importe de différencier les épilepsies B. J. qui sont les épilepsies motrices, des autres épilepsies non généralisées, telles que les épilepsies giratoires, unciformes, etc... Elles ont de nombreux caractères communs, surtout au point de vue théorique et expérimental; toutes sont des épilepsies corticales. Mais pour ce qui nous intéresse actuellement, il y a entre elles une différence fondamentale : l'épilepsie B. J. n'est pas localisatrice. Les autres épilepsies ont une valeur localisatrice à peu près formelle.

Ressemblance théorique entre les crises B. J. et les autres crises conscientes non motrices.

Toutes ces crises qui sont différentes quant à leurs manifestations, ont un mécanisme sensiblement identique : *toutes sont des crises qu'on peut, expérimentalement, reproduire par l'excitation du cortex. Et la crise expérimentale ne diffère pas de la crise spontanée.* L'épilepsie B. J. motrice est reproduite par l'excitation du cortex moteur. L'épilepsie sensitive par l'excitation du cortex sensitif, et ainsi de suite.

Chez un sujet normal, l'excitation d'un point précis de la zone prérolandique détermine des mouvements dans un point précis, très constamment le même : face ou doigt ou membre ou tronc. Les mouvements durent autant que l'excitation, se prolongent, cessent en même temps qu'elle.

Chez un malade qui présente des crises d'épilepsie non tumorales, l'exploration du cortex montre l'existence de zones épileptogènes. Nous n'insisterons pas sur les caractères de ces zones, qui sont par trop en dehors

de notre sujet. Disons seulement leurs principaux caractères :

— elles sont souvent situées à une certaine distance de la zone motrice;

— leur excitation provoque une crise en tout point analogue à la crise présentée spontanément par le malade et dont le déroulement est indépendant de l'excitation; lorsque l'excitation cesse, la crise, déclenchée, continue.

Donc, l'excitation de la frontale ascendante provoque, normalement, des mouvements. Chez les épileptiques, cette même excitation provoque l'apparition de ces mêmes mouvements agencés sous forme de crise.

On a aussi excité le cortex hors de la zone motrice. Il y a des zones muettes, c'est-à-dire des zones qu'on peut exciter avec des courants d'intensité croissante sans provoquer la moindre réponse.

Il y a aussi des zones qui répondent par « autre chose » qu'un mouvement. Par exemple, quand on excite la pariétale ascendante, on détermine, dans la moitié correspondante du corps, des sensations (engourdissement, fourmillement). On peut aussi provoquer des sensations visuelles, auditives, des vertiges, des hallucinations, etc...

Sensations, visions, hallucinations, peuvent survenir spontanément, à la façon d'un paroxysme, revêtant donc un caractère épileptique, soit à titre d'aura, soit en résolvant toute la crise.

Et sur le cerveau des épileptiques, on a retrouvé des zones épileptogènes dont l'excitation provoque des crises B. J. sensitives, des crises hallucinatoires, gustatives, etc...

Nous donnons ici une partie de la classification de PENFIELD sur la localisation corticale de ces différentes crises :

Crises motrices déterminées par excitation prérolandique, sensitives déterminées par excitation post-rolandique, visuelles déterminées par excitation occipitale,

auditives (bourdonnement) déterminées par excitation temporelle, rotatoires (vertiges) déterminées par excitation temporelle, gustatives déterminées par excitation rolandique basse, olfactives déterminées par excitation intra-temporelle (uncus), de perception (déjà vu, irréel) déterminées par excitation temporelle, état de rêve déterminées par excitation temporo-pariétal.

Ainsi donc ces crises, rotatoires, unciformes, etc., peuvent être reproduites expérimentalement par excitation de l'écorce, comme les crises B. J.

Il semble donc qu'elles ont la même valeur.

Or, pratiquement, on peut se fier de façon quasi absolue à la valeur localisatrice d'une crise olfactive ou d'une aphasie ou d'un « dreamy-state », alors que la crise B. J. trompe souvent.

Crise unciforme, d'ailleurs, crise olfactive, « dreamy-state », sont des aspects épileptiques assez rares. La crise B. J. est d'observation courante, banale.

Différence entre la crise B. J. et les autres crises corticales.

L'explication de tels faits doit être recherchée dans deux directions.

1° *Clinique.* — Une malade est envoyée dans le service pour des crises B. J. gauches, brachiales. Interrogée sur les circonstances qui l'accompagnent, elle raconte que la crise ne survient jamais qu'après une période au cours de laquelle, conservant par ailleurs toute sa lucidité, elle ne peut plus faire les gestes les plus usuels : chez elle, faire fonctionner sa T. S. F. Dans l'autobus, ouvrir son sac et donner ses tickets. Ces accès d'apraxie qui prennent aspect d'aura peuvent d'ailleurs résumer toute la crise, les mouvements du bras gauche n'apparaissant pas.

Cette malade, qui ne présentait aucun signe d'hyper-

tension intra-cranienne, a été opérée d'une tumeur pariétale droite.

D'autres malades présentent des crises d'aphasie ou des crises gustatives ou autres qui peuvent être toute la crise ou n'être que le prélude d'une crise B. J.

Dans tous ces cas, le déroulement de la crise convulsive est le même : une aura, apraxique, aphasique, auditive, visuelle, puis une crise B. J. L'aura peut d'ailleurs résumer toute la crise.

L'analyse de tous ces cas montre que le phénomène essentiel n'est pas la crise B. J. mais son aura. Dans le cas de notre malade :

— la crise B. J. ne survenait jamais seule, mais toujours après une phase d'apraxie;

— les crises d'apraxie pouvaient s'observer isolément;

— cette malade d'ailleurs n'avait pas une lésion de la zone motrice, comme l'aurait fait attendre une crise B. J., mais une tumeur pariétale. La lésion en cause ne provoquait pas directement les crises B. J. mais les crises d'apraxie. Les crises B. J. n'étaient que secondaires et faisaient figure de phénomène surajouté.

2° *Expérimentation.* — Ceci est à rapprocher des observations faites par PENFIELD, étudiant la circulation cérébrale au cours des crises partielles, provoquées par l'excitation d'une zone corticale épileptogène.

« Au cours de crises reproduites expérimentalement chez l'animal, on constate au thermo couple Gibbs, une augmentation de la circulation. Mais cette augmentation porte seulement sur le cortex moteur et les ganglions de la base, non ailleurs, si sévère que soit l'attaque. Quand les convulsions deviennent bilatérales, l'augmentation atteint le cortex moteur du côté opposé.

« Chez l'homme, l'augmentation circulatoire survient à l'endroit initial de la décharge. Mais de larges zones ne

montrent aucune modification, même quand le corps est entièrement convulsé.

« Il semble qu'il y ait là un principe général : la décharge se dirige de n'importe quel point du cortex vers la circonvolution rolandique... Ainsi une attaque commençant au niveau d'une zone pariétale ne diffuse pas en arrière vers le lobe occipital, mais en avant vers la frontale ascendante. »

Ainsi donc, en suivant l'évolution parallèle d'une crise et des modifications circulatoires qui l'accompagnent au niveau du cortex, PENFIELD a conclu que, quel que soit le point de départ, la diffusion aboutit toujours à une atteinte de la zone motrice dont une crise B. J. est la conséquence.

La crise B. J. apparaît ainsi comme une diffusion d'un état épileptique, comme un début de généralisation.

Quelle est donc, en conclusion, la valeur localisatrice de toutes ces crises ?

A. de rares exceptions près, facile à diagnostiquer par le contexte de grande hypertension intra-cranienne qui les accompagne, une crise unificorme, une hallucination visuelle, une crise rotatoire, a une valeur localisatrice formelle. Une valeur localisatrice de région. Mais non de côté.

Ce qui marque dans tous les cas, le côté et uniquement le côté, c'est la crise B. J. La très grosse faute qui peut être commise dans de tels cas, c'est de méconnaître l'aura et de penser qu'il s'agit d'une lésion de la zone motrice. C'est ainsi que M. G... (obs. XXI) a été opéré une première fois par un volet frontal gauche sur la foi des crises B. J. droites qu'il présentait. On a trouvé un cerveau tendu, mais non tumoral. Ce n'est que trois mois plus tard, après avoir donné aux épisodes agraphiques toute leur signification, qu'il est réopéré par volet temporal et que la tumeur est découverte.

Ce n'est pas la crise B. J. qui a une valeur localisa-

trice; c'est son aura lorsqu'il en existe une et qu'elle est significative, c'est-à-dire qu'elle n'est pas vague malaise ou angoisse ou prescience de la crise, ce qui d'ailleurs est rare au cours des crises B. J.

Crises B. J. localisatrices.

Ainsi donc, quand un malade raconte qu'il a présenté une crise uneiforme, ou une crise de vertige rotatoire, ou une crise d'aphasie, on peut, dans l'immense majorité des cas, quand l'hypertension intra-cranienne n'est pas flagrante, donner toute leur valeur localisatrice à ces crises et penser que ce malade est porteur d'une tumeur temporale ou d'une tumeur frontale, ou d'une tumeur pariétale, suivant la crise qu'il présente.

S'il vient pour une crise B. J., il peut sans doute présenter une tumeur de la région motrice, mais sa tumeur peut bien, aussi être fort loin de cette région motrice. Existe-t-il des caractères précis qui permettent de se fier à la valeur localisatrice d'une crise B. J. Théoriquement, oui, et ils sont au nombre de deux :

— il s'agit d'une épilepsie qui n'a d'autre aura qu'elle-même;

— il s'agit d'une épilepsie qui laisse un déficit post-paroxystique.

Ce sont ces crises de description classique, dont l'aura motrice est en réalité le début de la crise : secousses au niveau d'un doigt par exemple et qui gagnent et qui s'étendent peu à peu.

Après la crise, un déficit. D'abord, simple gêne, vite dissipée, mais qui, à mesure que les crises se répètent, devient plus tenace et plus durable; qui est bientôt une parésie continue et se renforçant après les crises ou bien une paralysie post-crise qui se dissipe en quelques jours.

Dans de tels cas, on est autorisé à penser que la crise B. J. signifie bien lésion de la région motrice. Mais, encore une fois, même alors, la crise B. J. peut être trompeuse

et l'intervention pratiquée au niveau du pôle frontal peut révéler un cerveau entièrement normal; et cependant la crise était purement motrice et cependant il existait un déficit post-crise.

L'hypertension intra-cranienne, cause de fausses localisations.

La grande cause d'erreurs, dans tous ces cas, c'est l'hypertension intra-cranienne.

1° Il est des cas, très faciles : l'hypertension intra-cranienne est évidente. Le malade se présente un peu obnubilé; le moindre mouvement aggrave une céphalée continuelle. On l'examine; il est un peu raide; il a une énorme stase papillaire. Si ce malade, comme il est assez fréquent, présente des crises B. J., il est trop évident qu'on n'en tient aucun compte pour la localisation éventuelle de la tumeur. Dans ce cas, l'épilepsie est une manifestation de l'hypertension intra-cranienne et non de la tumeur.

Notons en passant que les crises B. J. chez ces malades, qui sont au stade de pré-engagement, sont beaucoup moins souvent observées que les crises généralisées.

2° D'autres fois, le malade est apparemment peu touché au point de vue de l'hypertension intra-cranienne. Il peut marcher, il raconte bien son histoire. Mais cette histoire est très longue; elle s'étend sur des années pendant lesquelles il a présenté peu de troubles, des crises généralisées, ou bien des accès de céphalée, ou bien des troubles visuels; et puis, brusquement, depuis quelques mois, ces accidents se multiplient : il a des vertiges, il vomit, il présente des pertes de connaissance, des crises B. J.

L'examen de ce malade peut le montrer souple, sa radio peut ne pas montrer d'usure osseuse, pas d'impres-sions digitiformes; on peut ne pas trouver de stase papillaire : ce malade n'en présente pas moins une grosse hypertension intra-cranienne; et par conséquent, ses crises

B. J. perdent toute valeur localisatrice. Notons cependant que, à part des cas comme celui de l'obs. II qui, présentant des crises droites, fut opéré d'une tumeur temporale du même côté, le plus souvent les crises B. J. ne trompent pas sur le côté en cause. Crise gauche signifie en général tumeur de l'hémisphère droit.

Mais si d'une part, le renseignement est trop vague, d'autre part, on a trop présent à la mémoire les cas d'hypertension intra-cranienne par tumeur de la fosse postérieure, émaillés de crises B. J. pour donner à ces crises une vraie valeur localisatrice, ce qui signifie opérer le malade sur le seul repérage clinique de sa tumeur. Ces cas seraient cependant les plus intéressants. On sait en effet que la ventriculographie n'est pas absolument inoffensive dans ces cas de grosse hypertension intra-cranienne.

3° Enfin, dernier cas, le plus trompeur, c'est celui où n'existe aucune hypertension intra-cranienne apparente, et qu'illustre l'observation suivante :

OBSERVATION XXVI. — M. V... (16 ans).

Entre le service pour des crises faciales dont le début remonte à 3 mois.

Aucun antécédent pathologique.

En janvier 1942, le malade, apprenti boucher, présente pendant son travail, une crise B. J. uniquement faciale gauche. Et dès lors les crises se renouvellent. Quelquefois, 2 ou 3 par jour. Quelquefois, il reste quelques jours sans crise.

Pendant la crise, le malade reste conscient. Il comprend ce qu'on lui dit, il peut parler, mais difficilement.

Elle débute par la commissure labiale et par la paupière inférieure. Les paupières battent, s'ouvrent et se ferment en même temps que le globe oculaire est porté en haut et en dehors. Puis tout l'hémiface se met en mouvement. La crise dure 2 ou 3 minutes et cesse progressivement.

En même temps que les crises, sont apparues des céphalées

frontale et occipitale droites à prédominance matutinale et vespérale. Aucun vomissement, aucune baisse de l'acuité visuelle. Mais le malade a toujours soif.

Examen :

Bon état général.

Enfant bien constitué, ne présentant aucun trouble psychique.

L'examen neurologique est normal, à part une parésie du VII gauche.

Pas de point douloureux à la palpation du crâne. Mais il existe un bruit de pot fêlé.

Radio :

Impressions digitales.

Disjonction des sutures.

Première intervention par le Docteur KLEIN, sans ventriculographie, sur la seule localisation des crises.

Volet centré sur la région motrice droite. Dure-mère tendue. On ouvre largement et on voit un cerveau absolument normal, tant par sa couleur que par sa vascularisation et la forme des circonvolutions.

Ponction du ventricule; cavité très dilatée. On retire 70 cc. de liquide.

Le cerveau bien détendu permet une fermeture facile.

Ventriculographie est faite quelque temps après : grosse hydrocéphalie. IV^e ventricule et aqueduc ne sont pas injectés. Amputation de la partie postérieure du III^e ventricule.

Diagnostic : tumeur de la région épiphysaire.

Deuxième intervention (Docteur KLEIN) :

Volet pariéto-occipital droit.

Section du bourrelet du corps calleux.

Ouverture du III^e ventricule. On aperçoit à sa partie postérieure et le débordant en arrière, une tumeur grosse comme une petite noix, rouge violacée, de consistance assez molle. Deux petits vaisseaux sont coagulés et la tumeur est dégagée du tissu blanc avoisinant. Saigne assez peu. S'étend assez loin en direction de

l'aqueduc. On arrive à la sortir à peu près complètement sans provoquer de tiraillement et sans jamais l'arracher. Elle occupait donc la partie postérieure du III^e ventricule, le débordait en arrière et remplissait une partie de l'étage épiphysaire.

Le soir bon état.

Actuellement, c'est-à-dire depuis plus de 6 mois écoulés, le malade est en excellent état et il n'a jamais plus présenté de crise.

Ce malade ne présentait aucun signe fonctionnel d'hypertension intra-cranienne. Ses crises étaient purement motrices, sans aura. Il présentait une parésie faciale gauche, séquelle de crises. Il avait même la céphalée localisée au côté droit. Ses crises semblaient bien être des crises vraiment localisatrices. Mais il s'agissait d'un hydrocéphale. L'hypertension intra-cranienne empêche de donner aux signes leur valeur réelle.

Crise B. J. d'origine centrale.

Il est enfin une dernière éventualité. Il s'agit de malades qui présentent des crises B. J.; il n'existe aucune hypertension intra-cranienne, ni clinique, ni opératoire. Et ces malades sont porteurs d'une tumeur de la base. Telle est l'observation de M. O... (obs. XXVII) que nous allons étudier parce qu'il n'est pas l'unique fait de ce genre que nous ayons rencontré.

OBSERVATION XXVII. — M. O..., 35 ans, adressé au Professeur Clovis VINCENT en 1937, pour acromégalie et crises nerveuses.

1933 - Apparition de troubles oculaires : du côté gauche, le malade voit moins bien les objets placés dans le champ visuel externe.

1935 - On constate dans le service du Professeur AMBARD, à Strasbourg, que : la selle turcique est détruite; il existe une hémianopsie bitemporale.

Un traitement aux rayons X améliore un peu le champ visuel.

1936 - Apparition de crises nerveuses. Une à dix crises par jour.

Le malade brusquement devient pâle; son regard est fixe; il soulève le bras droit, fait des gestes désordonnés avec sa main droite pendant quelques secondes. La fin est brusque.

Le malade sent venir sa crise et il y assiste.

Par ailleurs, le malade est gêné par des mouvements involontaires : il fait tourner sa canne dans ses mains, ou bien il est obligé de la jeter au loin. Au cours de la marche, il fait souvent demi-tour et ne s'en rend compte qu'au bout d'un certain temps.

1937 - Le malade a moins de crises : 1 à 3 par jour. Mais les crises se sont modifiées.

Il sent toujours venir sa crise et devient pâle. Il se tourne vers la droite et présente ensuite des mouvements généralisés cloniques, qui prédominent du côté droit. La crise dure 15 secondes, la fin est brusque. Et surtout la première partie de la crise semble s'accompagner d'inconscience. Mais le malade n'est jamais tombé.

Nouvelles séances de radiographie. Aucune amélioration des crises. Le malade entre dans le service.

Examen :

Il s'agit d'un acromégale typique...

Il n'existe aucun signe infundibulotubérien, ni polydipsie, ni polyurie... Mais l'impuissance est complète.

Aucun signe d'hypertension intra-cranienne.

Aucun signe d'atteinte neurologique.

Au point de vue des nerfs craniens, seul le II^e est atteint :

A.V. : D 1/3. G 1/5.

C.V. : D. Rétrécissement du champ temporal.

G. Rétrécissement concentrique.

F.O. : Papilles blanches à bords nets. Veines un peu dilatées.

Radio : Elargissement considérable de la selle.

Première intervention (Pr. Clovis VINCENT) : 11 mars 1938.

Volet frontal droit.

Lobe frontal difficile à récliner.

Ventricules non tendus. Le liquide sort après aspiration.

Exposition des nerfs optiques. La selle est absolument vide.

Les nerfs optiques sont courts. Pas de bec acromégalique.

La tumeur est entièrement rétro-chiasmatique, adhérente au III^e ventricule. Pas d'ablation.

Le malade revient le 8 août de la même année parce que les crises, non seulement persistent, mais se sont aggravées. Deux ou trois fois par jour, en moyenne, le malade présente une crise généralisée. Il tombe, perd connaissance. Les convulsions prédominent toujours à droite.

A l'examen, il présente une paralysie faciale qui a entraîné une kératite. On fait une tarsoraphie.

Deuxième intervention (13 août 1938). - Section du bourrelet du corps calleux, par le Docteur KLEIN.

Volet occipital droit.

Ecartement du pôle occipital après avoir mis un trocard dans le ventricule.

On découvre le bourrelet du corps calleux.

On incise le corps calleux jusqu'au III^e ventricule. On prolonge un peu l'incision en avant et on la complète en arrière de façon à sectionner complètement le bourrelet.

Pas de sang dans la ligne d'incision. Le L. C. R. monte bien dans la brèche. Sutures.

Pendant les huit premiers jours qui suivent l'intervention, on note :

1° Des hallucinations visuelles figurées : le malade voit des jardins, des fleurs, des feuilles qui tombent.

2° Une agraphie sans hémiparésie.

Et surtout, les crises convulsives généralisées ont disparu. Le traitement par le gardénal a été suspendu après l'intervention et le malade ne présente plus que de petites crises B. J. droites. Une à deux fois par jour, il présente quelques mouvements de sa main droite, ces mouvements restent très localisés ; il ne perd pas conscience.

A cause d'une suppuration traînante de son volet, le malade reste dans le service jusqu'au mois de décembre 1938. Hallucinations et agraphie ont regressé en une semaine. Les crises restent B. J.

Février 1939 - Le malade est rentré chez lui. Les crises généralisées avec chute de perte de connaissance ont repris. Le malade ne peut exercer son ancien métier. Dépression mélancolique.

Août 1939 - La crise dépressive est terminée. Le malade n'a plus que de très petites crises, partielles, de la main droite.

On peut dire évidemment qu'il s'agit d'une excitation de la région motrice par contre-coup, par une compression qui s'exerce et se transmet à travers tout l'hémisphère.

Il peut s'agir aussi d'une phénomène analogue à celui que nous avons décrit à propos des auras; la crise B. J. prolongeant et extériorisant, par des mouvements convulsifs, une crise née dans un autre territoire. Il n'est pas absolument impossible d'imaginer que, quand la crise naît dans une zone non muette, elle s'extériorise par une aura, olfactive ou gustative, ou autre, mais que, quand elle naît dans une zone muette, seule soit cliniquement perceptible la crise B. J. Cet adénome peut léser une zone dont l'atteinte se traduit seulement par un malaise, une sensation de crise imminente; la crise elle-même ne s'extériorisant que dans un prolongement jacksonien.

On peut aussi rapprocher ces cas d'une observation faite par le Professeur Clovis VINCENT lors d'une intervention. Il opérait une grande épileptique (mal comitial par encéphalite du premier âge), et avait ouvert le III^e ventricule avec l'idée d'y trouver une zone dont l'excitation provoquerait une grande crise généralisée analogue à celle présentée spontanément par la malade, une sorte de zone épileptogène. Il a commencé son exploration par les parois latérales du ventricule. L'excitation électrique de la couche optique a déterminé des mouvements dans la face, le tronc, les membres, en tous points analogues à ceux qu'on détermine en excitant la zone motrice. Il

ne s'agissait pas d'une excitation en bloc du faisceau pyramidal par un courant d'une grande intensité. Il s'agissait de mouvements très localisés d'un doigt ou d'un autre, suivant le point excité. A ce moment, l'opérée a commencé à donner des signes de souffrance et il a fallu refermer sans poursuivre l'exploration.

Cette observation est malheureusement unique. Elle explique peut-être pourquoi, avec une certaine fréquence, des lésions de la base, surtout tumeurs du III^e ventricule, déterminent, sans qu'aucune hypertension intracranienne puisse être invoquée, des crises B. J.

Laissant de côté ces cas trop rares, ces explications, qui ne peuvent être qu'hypothétiques, d'une épilepsie B. J. d'origine centrale, nous concluons que les épilepsies B. J. et, d'une manière plus générale, les épilepsies unciformes, gustatives, visuelles, rotatoires, etc., sont des épilepsies qui témoignent d'une lésion localisée, en général corticale ou sous-corticale.

L'hypertension intra-cranienne est une grosse cause d'erreur. Malgré cela, les crises partielles restent, dans la majorité des cas, un des meilleurs éléments de localisation des tumeurs.

Mécanisme de l'épilepsie partielle des tumeurs.

1° La tumeur est cause de l'épilepsie.

Il s'agissait d'un individu sain. Un jour il s'est mis à présenter des crises d'épilepsie partielle. On l'opère : il a une tumeur. On enlève la tumeur. Les crises cessent.

Les crises d'autre part révèlent avec assez d'exactitude, lorsqu'elles sont partielles, le point où siège la tumeur.

2° La tumeur ne semble pas être cause directe et unique.

S'il est incontestable que la présence d'une tumeur au niveau du cerveau détermine fréquemment l'apparition de crises d'épilepsie, ceci ne signifie pas que la tumeur est la cause directe de ces crises. C'est dans le cas de tumeurs cérébrales, lésion localisée et permanente se traduisant de temps en temps de façon paroxystique par la souffrance d'un appareil ou d'un centre qu'elle avoisine ou qu'elle envahit, qu'apparaît de la façon la plus inexplicable le caractère de rareté et de discontinuité de l'épilepsie.

Si la tumeur agissait directement, presque mécaniquement, à la manière d'une excitation continue, c'est l'état de mal qui semblerait aisé à comprendre, et non les longues phases de silence en général total, la restitution « *ad integrum* », qui s'observe entre les crises.

Il y a des états de mal partiel. C'est à peu près le cas de G... (obs. XXIV) qui, pendant les quelques mois précédant son opération, présentait 10 ou 12 crises B. J. par jour.

C'est le cas d'un autre de nos malades, opéré par le Docteur KLEIN, d'un gros hématome sous-cortical d'origine traumatique, bien limité; cet homme présentait 100, peut-être 200 crises par jour; il s'agissait de crises limitées à l'orbiculaire de la lèvre du côté gauche. Il était seulement gêné mécaniquement pour manger et pour parler. Après l'intervention, les crises se sont espacées, puis ont complètement disparu.

Or, sans aucun doute, ce n'est là ni l'aspect habituel, ni le mécanisme de l'épilepsie tumorale. *La tumeur est un élément permanent et l'épilepsie qui la révèle a pour caractère essentiel d'être un paroxysme.*

Données expérimentales.

Nous rapprochons de tels cas des expériences faites par CLAUDE et LEJONNE, en 1910, et reprises plus tard par DANDY et ELEMEN et dont voici les résultats :

« Ils ont expérimenté chez le chat et réalisé chez cet animal des lésions cérébrales variées : tantôt extirpation d'un fragment d'écorce et de région sous-corticale, tantôt simple incision, tantôt introduction d'un petit corps étranger sous l'écorce. De 4 à 12 semaines après l'opération, les animaux étaient soumis à l'épreuve par l'essence d'absinthe introduite directement par la sonde dans l'estomac à jeun. Dans ces conditions, alors que pour les animaux normaux de contrôle, la dose efficiente pour produire des accidents convulsifs était en moyenne de 8 cc., elle était seulement de 2 cc. 5 chez les animaux opérés. »

Concordance entre la clinique et ces faits expérimentaux.

Les tumeurs réalisent ces cas expérimentaux. En effet, la crise d'épilepsie semble naître par la rencontre de deux facteurs :

1° Un facteur général que nous appellerons une aptitude épileptique, un état épileptique, sans pouvoir mieux le définir. Mais nous justifierons son existence en rappelant que le malade fait en général sa crise *à l'occasion* de quelque chose. Le plus souvent, c'est un excès alcoolique, une émotion, une fatigue, un état dépressif.

En un mot, il s'agit d'un état physiologique particulier; nous disons physiologique, parce qu'un sujet normal, dans un tel état, reste sensiblement normal; en particulier, il ne fait pas de crise d'épilepsie.

2° Un facteur local. Car le sujet qui est porteur d'une tumeur cérébrale, qui a, au niveau de son cerveau, des cellules cérébrales altérées, celui-là fait, à cette occasion, une crise d'épilepsie.

Et, dans le cas qui nous intéresse actuellement, des épilepsies partielles, la crise traduit seulement la souffrance de la zone tumorale, de la zone épileptogène; le reste du cerveau se comporte comme un cerveau de sujet normal et reste silencieux.

Et la conclusion de ce chapitre sera que la tumeur est cause de la crise et plus encore de sa localisation; car elle n'explique pas toute la crise et en particulier elle n'explique à elle seule ni la discontinuité des crises, ni leur généralisation.

III. — LES CRISES PARTIELLES NE RESTENT PAS PARTIELLES. - GÉNÉRALISATION.

Le fait qui nous paraît le plus intéressant au point de vue du mécanisme de l'épilepsie, c'est que les crises B. J. perdent souvent, quand il s'agit de tumeurs cérébrales, leur double caractère de crises strictement motrices et de crises partielles, pour se généraliser.

Notons immédiatement que nous parlerons surtout des épilepsies B. J. les plus fréquentes, les plus faciles à étudier. Mais ce qui est vrai des crises B. J. est vrai aussi des autres épilepsies non motrices. crises d'aphasie, d'apraxie, crises unciformes, etc...

Définition de la généralisation.

Quand nous parlons d'une crise B. J. qui se généralise, nous voulons seulement décrire une crise qui d'abord évolue normalement en crise motrice partielle, c'est-à-dire que le malade y assiste. Et puis, à un certain moment, survient une perte de la conscience en même temps que les mouvements, jusqu'alors limités à un membre, ou à l'hémicorps, deviennent bilatéraux.

Ce sont ces deux phénomènes : perte de la conscience, mouvements bilatéraux, que nous entendons par généralisation.

Disons immédiatement que nous n'avons jamais eu l'occasion de suivre, pendant toute son évolution, une telle crise. Nous avons eu seulement l'occasion de voir des malades qui présentaient des convulsions secondairement généralisées, sans que nous ayons pu jamais assis-

ter au passage de la crise jacksonienne à la crise généralisée, et nous en avons été réduit à nous contenter de l'interrogatoire des malades et surtout de leur entourage.

Aspects de la généralisation.

On connaît l'habituelle description de la crise B. J. qui se généralise. Un malade présente une crise B. J. crurale par exemple. Elle envahit la jambe depuis l'orteil jusqu'à la racine du membre, puis le bras s'est pris à son tour; la face enfin présente ses premières contractions. A ce moment, le malade perd connaissance et les mouvements se généralisent.

Nous voulons seulement ajouter à cette description une remarque : ce n'est pas l'épilepsie faciale qui a, seule, le privilège de la perte de connaissance. Elle n'est pas le signal de la généralisation. A n'importe quel moment, à n'importe quelle phase de la crise B. J., la généralisation peut survenir. Il est même assez fréquent de constater qu'un bras se prend après l'autre, c'est-à-dire que l'épilepsie se bilatéralise avant que la face du côté initialement atteint ait été touchée.

Dès lors, les convulsions sont généralisées et il n'est pas rare que le malade se morde la langue, perde ses urines, présente, à la fin de sa crise, une période de stertor.

Parfois, on note que les convulsions sont plus intenses du côté initialement atteint.

En dernier lieu, il n'est pas rare d'observer, après cette crise généralisée, des déficits localisés.

Perte de connaissance, convulsions généralisées. Les deux phénomènes évoluent en général de pair et on pourrait se demander si l'un ne dépend pas de l'autre; mais, au cours d'autres crises, on voit ce double aspect se dissocier, d'où il faut conclure qu'il n'y a aucune interdépendance, aucune nécessité de cause à effet qui relie le

trouble de la conscience aux clonies généralisées. En effet :

— *La généralisation peut se réduire au coma sans convulsions.* Ceci est assez fréquent. Telles sont, par exemple, la plupart des crises de Mme H... (obs. VI). Elle fait une crise B. J. droite et puis, à un moment, elle perd connaissance et reste quelque temps simplement dans le coma. (Voir également obs. XVIII et XXV.)

— *La généralisation peut se réduire à des convulsions généralisées, le malade gardant toute sa conscience.* Cet aspect est moins connu, moins habituel. Il se rencontre cependant.

C'est ainsi que nous voyons (obs. XIX) un malade présenter une crise partielle, une crise d'aphasie. Cette aphasie brusque dure depuis quelques instants, quand apparaissent des mouvements cloniques dans les quatre membres, réalisant des convulsions généralisées. Cependant, le malade reste conscient; il s'agissait vraiment de phénomènes généralisés uniquement moteurs.

Ces cas n'ont pas de véritable intérêt pratique; ils sont trop rares. Mais ils nous paraissent présenter un intérêt considérable pour la compréhension de l'épilepsie; car ils prouvent, et ceci nous paraît être essentiel, que des phénomènes moteurs, même généralisés, n'entraînent aucune modification de la conscience.

Comment survient la généralisation.

En interrogeant soigneusement les malades qui présentent des crises d'épilepsie B. J. secondairement généralisées, c'est-à-dire des crises au début desquelles, tout au moins, ils assistent, il nous a paru que la perte de connaissance survient de deux manières différentes : elle est progressive ou elle est brutale.

1° *Il s'agit d'une obnubilation progressive.* Le cas le plus typique que nous ayons rencontré est celui de M. L... (obs. V).

Voici exactement ce qu'il nous a raconté. En juin 1940, il vient de se coucher quand il présente subitement des mouvements convulsifs de l'hémiface gauche. Il est très conscient et il appelle sa femme. Puis le bras gauche se prend à son tour. L'onde convulsive s'étend encore, mais la conscience doit diminuer à ce moment là, car le malade est incapable de se souvenir si c'est bras droit ou son pied gauche qui est pris ensuite. Enfin, il perd complètement connaissance et quand sa femme arrive auprès de lui, il est en proie à une crise généralisée qui va se continuer toute la nuit et dont il ne garde plus le moindre souvenir.

Chez ce malade, on a bien l'impression que la perte de connaissance a été obnubilation croissante et croissant parallèlement à l'extension des mouvements convulsifs.

2° *Il s'agit d'un phénomène brutal.* C'est de beaucoup le cas le plus fréquent. Nous avons interrogé de nombreux malades et nous n'avons pratiquement jamais pu retrouver cet état crépusculaire intermédiaire entre la lucidité du malade qui assiste à sa crise, essaie de l'arrêter, appelle son entourage, — et le coma.

Presque toujours les malades racontent bien le début de leur crise. Ils se souviennent des moindres détails, de ce qu'ils ont fait, de ce qu'ils ont tenté. Et puis, brusquement, ils ne se souviennent plus de rien.

La règle c'est, en pleine lucidité, la perte de conscience brutale que suit ou non une bilatéralisation des mouvements.

Physiologie de la généralisation.

Nous allons étudier à présent les crises B. J. qui se généralisent, sous l'angle des constatations expérimentales ou opératoires. Un fait est capital. *Quand, à partir d'une zone épileptique, on obtient la généralisation d'une crise partielle, cette crise est toujours consciente.*

1° *Généralisation expérimentale.*

En partant d'une lésion localisée et d'une crise partielle, on peut obtenir des convulsions généralisées qui, apparemment, réalisent une crise comitiale.

Sur un cerveau normal, quand on excite un point de la zone motrice, on obtient un mouvement d'étendue limitée si le courant excitant est faible.

Faisons croître l'intensité du courant. Le mouvement devient plus intense, plus rapide. Il diffuse un peu; ce n'est plus une flexion d'un doigt, c'est une flexion de tous les doigts, de toute la main. Mais là s'arrête la diffusion.

Au contraire, s'il s'agit de l'excitation d'une zone épileptogène déterminant par courant faible, une crise très limitée, on peut obtenir, en augmentant l'intensité du courant, une diffusion très importante. La crise limitée à la main par exemple atteindra le bras tout entier, puis la face, ou le bras du côté opposé, puis la jambe. Des convulsions généralisées peuvent ainsi être obtenues par excitation d'un point localisé.

Qu'est-ce que représentent ces convulsions généralisées ? Quelle est leur signification ? A notre avis, c'est la période post-crise qui permet d'en juger.

Le plus souvent, après cette crise, le malade est capable de raconter ce qui vient de se passer; il est resté conscient. D'autres fois, il est un peu obnubilé. Dans les deux cas, le fait capital est le même : ce malade qui vient de présenter apparemment une crise comitiale, ne présente ni coma ni stertor, qui sont des éléments indispensables, qui sont partie constituante, fondamentale, de la grande crise d'épilepsie généralisée.

C'est bien là d'ailleurs tout le problème de cette épilepsie : il semble bien que des crises apparemment identiques sont, en réalité, produites par la mise en jeu d'appareils très différents.

Quoi qu'il en soit, cette généralisation que la tumeur

produit spontanément, on peut, expérimentalement, la réaliser, par excitation de zones épileptogènes corticales. Mais on ne la réalise que sous son aspect de généralisation motrice. Le malade est parfois obnubilé et c'est là le seul trouble de la conscience qu'on puisse noter.

2° Aspect du cerveau pendant cette généralisation.

Le cerveau ne se modifie guère pendant cette généralisation.

Comme nous l'avons vu précédemment, les Américains ont mesuré avec des instruments spéciaux le calibre des vaisseaux au cours de ces crises et ont ainsi mis en lumière l'existence d'une augmentation circulatoire pendant la crise. Encore, cette augmentation circulatoire n'intéresse-t-elle que certains territoires. Comme nous l'avons déjà cité, « quand les convulsions deviennent bilatérales, l'augmentation atteint le cortex moteur du côté opposé. »

CONCLUSION.

De tout ceci, nous concluons que lorsqu'une crise B. J. se généralise, presque toujours, cliniquement, il s'agit d'une perte de la conscience, d'un coma accompagné ou non de mouvements généralisés. Nous reverrons ces cas, après avoir étudié l'épilepsie généralisée vraie.

Expérimentalement, au contraire, on provoque la généralisation des mouvements, mais sans que la conscience soit atteinte de manière appréciable ni constante.

Il s'agit, anatomiquement, non d'une généralisation, mais d'une bilatéralisation. La crise B. J. était unilatérale; elle devient bilatérale.

Il semble bien qu'il s'agisse de deux phénomènes différents :

1° La généralisation motrice, pure, qui semble bien être due à une atteinte corticale bilatérale et qui n'entraîne pas de coma;

2° Un trouble de la conscience relativement indépendant des convulsions généralisées puisque, d'une part, ces convulsions généralisées peuvent s'observer, isolées, sans coma, puisque d'autre part, le coma peut être le seul témoin de la généralisation.

Cheminement de la généralisation :

Quant à la voie par laquelle s'accomplit cette généralisation, nous ne possédons à son sujet aucun fait certain. A priori, il serait logique de mettre en cause le corps calleux. Et c'est à ce propos que nous avons relaté, presque in extenso, l'observation de M. O... (obs. XXVII) qui semble d'abord donner raison à cette hypothèse, mais qui, finalement, reste non concluante.

Ce malade présente des crises généralisées qui sont, d'après l'histoire, des crises B. J. droites, secondairement généralisées. Il perd connaissance, il tombe, il présente des convulsions bilatérales. Sur l'évolution des crises, sur leur début brachial droit, le docteur KLEIN émet l'hypothèse suivante : peut-être, en empêchant mécaniquement la progression de l'onde convulsive, empêchera-t-on aussi la généralisation sous son aspect de trouble de la conscience. Il sectionne le corps calleux. Et d'abord il semble avoir eu raison : le malade ne présente plus que des crises brachiales droites. On lui supprime tout gardénal : les crises restent brachiales droites. Et cet état d'équilibre, on pourrait dire de semi-guérison, dure pendant le long séjour forcé du malade à l'hôpital. La partie semble gagnée et la conclusion qu'on en tire est celle-ci : la progression de ce qu'à défaut d'un meilleur terme, nous appelons l'onde convulsive, se fait par l'intermédiaire du corps calleux. La section du corps calleux l'interrompt. La généralisation motrice allait de pair avec la perte de la conscience puisque, la généralisation motrice empêchée, le malade cesse de perdre connaissance.

Mais toutes ces conclusions tombent devant l'évolution ultérieure de la maladie.

Sitôt sorti de l'hôpital, peut-être à la reprise d'une vie plus fatigante, moins régulière, peut-être aussi sous l'influence de cette crise dépressive qu'il présente, le malade est de nouveau en proie aux crises généralisées. La section du corps calleux s'avère inefficace, étrangère à la généralisation qui emprunte d'autres voies ou met en jeu d'autres mécanismes.

Il ne peut s'agir en effet d'une cicatrisation, d'une « suture » de la plaie nerveuse créée par l'intervention car, quelques mois plus tard, le malade, de nouveau, ne présente plus que des crises partielles sans perte de connaissance.

Il faut sans doute interpréter le résultat obtenu d'abord : transformation des crises généralisées en crises B. J. comme conséquence non pas tant de la section du corps calleux que du traumatisme cérébral ainsi créé, fait un peu analogue aux sédations qu'on observe à la suite d'une ventriculographie ou d'une encéphalographie, qui sont de bons traitements de l'épilepsie par le traumatisme même qu'ils provoquent au niveau de l'encéphale.

Ajoutons à ceci qu'en vertu de la même hypothèse, plusieurs fois le Professeur Cl. VINCENT a pratiqué des sections du corps calleux chez des épileptiques; jamais il n'a obtenu le moindre résultat qui puisse être considéré comme une guérison.

Dans toute cette étude des épilepsies partielles d'origine tumorale, nous avons vu la tumeur provoquer, au moindre degré, une crise qui exprime simplement l'atteinte de la zone tumorale, telles les crises d'apraxie de notre malade.

A un degré de plus, nous avons vu cette crise d'atteinte locale, diffuser jusqu'à la zone motrice du même côté et ainsi devenir l'aura d'une crise B. J. unilatérale et localisatrice du côté de la tumeur.

Nous venons enfin d'étudier la généralisation de ces

crises B. J., généralisation qui correspond, en partie du moins, et pour un certain nombre de cas, à une atteinte bilatérale des zones motrices.

Un des exemples les plus nets de cet envahissement progressif de l'ensemble du cerveau par l'onde convulsive, est celui de Mme H... (obs. VI).

Elle est d'abord aphasique.

Cette aphasie est l'aura d'une crise B. J. droite.

Au cours de la crise B. J. elle perd connaissance, présentant ou non des convulsions généralisées.

C'est une véritable marche progressive, de plus en plus loin du foyer épileptogène.

Sous quelle influence ou quelles influences, se produit cette diffusion, nous l'ignorons. S'agit-il d'une altération cérébrale à distance, abaissant le seuil épileptique? S'agit-il d'une efficacité particulière de l'agent épileptogène déchaînant?

Ce qui est sûr, c'est que, pratiquement, l'élément essentiel, l'élément localisateur de telles crises, reste l'aura.

La généralisation apparaît comme un phénomène surajouté, accessoire pourrait-on dire, malgré son aspect dramatique.

Enfin, au point de vue théorique, pathogénique, que conclure de ces crises unciformes ou autres, qui aboutissent à des convulsions généralisées? S'agit-il de la genèse d'une crise généralisée vraie, de son déroulement « au ralenti »? En d'autres termes, la crise généralisée est-elle atteinte corticale diffuse? Ou bien, au contraire, est-elle un phénomène qui, par certains aspects, ressemble à ces épilepsies partielles généralisées, mais qui, en réalité, dépend d'un mécanisme entièrement différent? C'est ce que nous allons, à présent, essayer d'étudier.

ÉPILEPSIE GÉNÉRALISÉE

Nous avons vu, en étudiant les crises B. J., qu'il existait des crises convulsives généralisées sans perte de connaissance. ce ne sont pas des crises d'épilepsie généralisées au sens habituel, comitial du mot.

Les crises d'épilepsie généralisée vraies sont des crises dont le phénomène initial, fondamental, nécessaire, est la perte de connaissance. Les convulsions sont phénomène accessoire, surajouté pourrait-on dire. Et pour éviter toute confusion entre les convulsions généralisées qu'on obtient à partir d'une crise B. J. et la véritable épilepsie généralisée, nous désignerons souvent cette dernière par le terme d'épilepsie-coma.

FORMES CLINIQUES DE L'EPILEPSIE-COMA

L'épilepsie généralisée est une variété de coma.

Il n'est pas très facile d'en donner une description : un individu, en pleine santé physique, en pleine action, tombe n'importe où, n'importe comment. Rien ne l'avertit, rien n'avertit l'entourage. La soudaineté de l'attaque, la rapidité avec laquelle vont se succéder les différents phénomènes qui constituent la crise, en rendent l'observation malaisée.

Aussi prendrons-nous pour type de description une manifestation épileptique assez rare, mais dépouillée de tous phénomènes annexes. Nous étudierons d'abord les caractères du coma épileptique simple, non convulsif. Ces caractères analysés, nous les retrouverons ensuite, sous-tendant les autres crises plus complètes, par adjonction à ce coma de phénomènes toniques et moteurs.

Caractères du coma épileptique :

1° Il est brutal.

Nous l'avons dit déjà : c'est en pleine santé, en pleine action que l'épileptique s'écroule, foudroyé. La perte de conscience est instantanée.

Quelquefois, en tombant, il pousse un cri, quelquefois non. Ce cri est vraisemblablement la première manifestation des troubles respiratoires qui apparaissent si évidents par la suite.

Il n'y a guère que les grands accidents vasculaires, ramollissement et surtout hémorragie cérébrale, qui réalisent un ictus aussi brutal.

2° Il est profond.

Rien que les conditions de la chute, n'importe où, n'importe comment, témoignent assez de la perte de la conscience.

L'épileptique en tombant peut se blesser profondément; il peut tomber à proximité d'un objet brûlant. Il n'ébauche aucun mouvement de recul ou de défense qui témoigne d'une conservation de la sensibilité : toute conscience est abolie.

La conscience végétative elle-même, lorsqu'on a le loisir — ce qui est rare — de l'étudier, est profondément atteinte :

— veut-on essayer de le faire boire : aucun des temps de la déglutition ne s'ébauche;

— les pupilles sont fixes, ne réagissent plus à la lumière; le réflexe cornéen est souvent aboli.

— On peut dans certains cas peut-être mettre également sur le compte d'un trouble de la conscience l'incontinence des sphincters qu'ici, dans le cas de coma simple, on ne peut attribuer à une contraction musculaire involontaire.

Ainsi donc, en une seconde, en moins d'une seconde, un individu qui était normal, lucide, tombe dans un coma qui est le coma le plus profond qu'on puisse voir.

3° *Il est spontané.*

Et ce coma est apparu spontanément. On retrouve, en apparence au moins, aux autres comas une cause, intoxication, infection, traumatisme.

Ici, rien de semblable : l'état de santé, et puis brusquement, un coma qui est un coma « in extremis », sans aucune cause apparente.

Ce coma qui est apparu spontanément va disparaître aussi spontanément : en quelques minutes, en 1 heure, 2 heures tout au plus, il se dissipe; quelquefois, le malade retrouve instantanément toute sa lucidité (obs. III). Le plus souvent, il existe une phase d'obnubilation dont le malade sort progressivement.

Ce coma se présente comme un trouble de la conscience qui ne relève que de lui-même. Il s'installe on ne

sait pas pourquoi, ni pourquoi à cette minute précise. Il se dissipe sans qu'on ait rien fait.

4° *Il s'accompagne toujours de troubles végétatifs.*

Le trouble essentiel, c'est le trouble respiratoire. C'est par lui que nous commencerons.

Troubles respiratoires. — Instantanément, la rapidité des mouvements respiratoires passe d'un rythme normal, c'est-à-dire autour de 20 à la minute, à 40, 50, 60.

Il n'y a pas qu'accélération du rythme; il y a exagération de l'amplitude, c'est-à-dire de la ventilation; il y a surtout « activation » effrayante de l'expiration, au point qu'on peut se demander si la teinte bleue des téguments, l'augmentation du volume du cerveau, n'est pas due à une gêne mécanique active de la circulation veineuse.

Il y a aussi transformation de la qualité du bruit respiratoire. Les deux temps sont bruyants, ronflants, gargouillants. Et ce trouble ne va guère sans écume aux lèvres. Cette écume est souvent sanglante du fait de la morsure de la langue. Mais la coloration est un phénomène accessoire. Ce qui importe, c'est la mousse à fines bulles aux coins des lèvres; elle peut être discrète ou couler.

Autrefois on voulait voir dans ce phénomène une exagération de la salivation. En fait il s'agit d'un trouble plus profond : cette mousse a le même aspect que celle de l'œdème aigu du poumon. Et, de fait, à l'auscultation, la respiration est humide.

Dans les états de mal, quand on n'est pas constamment auprès du malade, c'est cette respiration rapide, ronflante, bruyante, qui annonce la reprise d'un nouveau paroxysme.

Troubles vaso-moteurs. — De beaucoup le trouble le plus frappant, c'est la pâleur, la pâleur de mort de l'épi-

leptique en crise; pâleur généralisée, terreuse, subite, qui s'accompagne d'une décoloration des lèvres.

Au cours d'autres crises, au contraire, surtout allant de pair avec la respiration embarrassée et grailonnante, on observe que le faciès est boursoufflé, vultueux, congestif.

Quoi qu'il en soit, une modification de la coloration des téguments, au cours d'un coma, que le malade devienne pâle ou qu'il devienne bleu, est très caractéristique d'une épilepsie.

Plus accessoirement s'observent :

— *Des troubles du pouls* : tachycardie à 120-140, sans modification constante de la tension artérielle.

— *Des troubles thermiques* : normalement la température reste aux alentours de 37°. Mais dès que la crise dure un peu longuement et surtout dès qu'est réalisé un état de mal, on voit la température s'élever assez brusquement et atteindre et dépasser 39°.

— *Des troubles pilo-moteurs* : apparition de « chair de poule ».

— *Une hypersudation.*

Tous ces accidents, d'ordre végétatif, font partie du coma épileptique auquel ils donnent, en dehors des manifestations toniques et cloniques, et plus qu'elles peut-être, sa véritable physionomie.

On peut dire que tout individu qui perd brusquement conscience et qui, pendant sa perte de conscience, perd ses urines, est pâle à moins qu'il ne devienne bleu, respire comme nous l'avons décrit, présente un coma épileptique.

Ces crises réduites au trouble de la conscience paroxystique, on les voit surtout dans un service de neurochirurgie, parmi les opérés.

Mais il suffit de revoir les quelques observations que nous avons données pour se convaincre que la manifestation épileptique réduite au coma n'est pas exception-

nelle chez des gens qui mènent une vie normale (v. obs. III, V, VI, etc...).

Cependant, dans l'immense majorité des cas, à ce coma s'ajoutent d'autres manifestations plus spectaculaires, qui ont fait considérer la crise d'épilepsie-coma surtout comme une crise convulsive généralisée.

Il existe, à la vérité, tous les intermédiaires entre le coma épileptique simple que nous venons d'étudier et la grande crise convulsive, l'accès de haut mal, que nous décrirons plus tard.

Types de crises incomplètes chez les opérés :

1° Un des cas les plus fréquents est celui-ci : Il s'agit d'un opéré qui ne va pas mal; il est très obnubilé, mais il grogne quand on le pince, on peut lui faire exécuter quelques ordres simples. Pouls, tension artérielle, respiration, sont en rapport avec la température.

On revient le voir quelques minutes plus tard; son état est considérablement aggravé. De loin déjà, l'attention est attirée par la respiration qui est brusquement devenue bruyante, ronflante, précipitée, irrégulière. On s'approche; le malade est violet; un peu de mousse apparaît aux lèvres; on l'appelle, on le pince, il ne réagit pas.

Quelquefois cependant, on voit s'ébaucher un mouvement d'extension des bras avec torsion en dehors, en même temps que la tête tend à se renverser en arrière.

Quelquefois cette attitude existe spontanément; le malade est raidi et il reste raide pendant tout le temps que dure la crise. Au bout de quelques secondes, d'une minute parfois, la respiration se calme, redevient silencieuse, le malade se détend, et de nouveau proteste quand on le pince; de nouveau il peut boire : la crise est terminée.

Il faut noter cependant que la restitution « ad integrum » n'est pas toujours la vérité : en général, le malade qui vient de faire une telle crise est plus obnubilé après qu'il n'était auparavant.

Nous n'étudierons pas la question des suites de l'épilepsie; mais il faut savoir qu'il n'est pas toujours exact que l'épilepsie soit un paroxysme dont rien ne subsiste quelques heures après le drame : les crises d'épilepsie peuvent laisser après elles des séquelles.

2° D'autres fois, la crise ne se présente pas tout à fait sous cet aspect. Telle celle que nous avons observée au cours d'un examen de malade. Il s'agissait d'une malade très obnubilée, opérée deux ans auparavant d'un gliome temporal droit et qui revenait dans le service pour une récurrence : syndrome d'hypertension intra-cranienne et hémiparésie gauche en contracture.

Elle était très obnubilée mais elle participait, bien que confusément, à l'examen. Brusquement, ses réponses deviennent inintelligibles. Sa respiration s'accélère follement : 56 mouvements par minute. Du côté non hémiparétique, les membres soulevés, retombent flasques. A ce moment sont apparues au niveau des deux membres supérieurs quelques secousses convulsives sans rythme. Les membres inférieurs n'ont pas bougé. La face a un peu grimacé. Peu à peu, la respiration s'est calmée, le tonus du côté droit est redevenu normal.

Cette fois, le trouble de la conscience, le trouble respiratoire, s'étaient accompagnés de mouvements cloniques.

Ces crises ne s'observent que dans des conditions très précises, très particulières. Elles nous paraissent présenter un intérêt considérable parce qu'elles décomposent en quelque sorte la grande crise en ses éléments constitutifs qu'il n'est pas très facile d'analyser pendant le paroxysme habituel. En effet, la crise est si soudaine, si rapide dans son déroulement que, quand on ne la guette pas spécialement, on a l'impression que tout bouge, qu'il ne s'agit là que de mouvements désordonnés, et on ne sait pas trop quoi regarder.

Description d'une grande crise d'épilepsie.

Comparons maintenant cette crise des tumeurs à la crise classique ou à l'épilepsie cardiazolique.

Le malade s'écroule.

La tête, lentement, se renverse en arrière, la bouche s'ouvre largement. En même temps, les membres inférieurs sont tendus au maximum, les orteils s'écartent, le gros orteil s'étend, réalisant une attitude de signe de Babinski.

Les membres supérieurs lentement, s'étendent en même temps que les poignets se fléchissent, tous les doigts raidis rapprochés; peu à peu les paumes se tournent vers l'extérieur.

Le tronc, immobile, en apnée, tend à se mettre en opisthotonos.

A cette phase, l'épileptique a une attitude identique à celle que l'on considère comme appartenant à la rigidité déréçébrée de l'homme : hyperextension des membres, de la tête, du tronc, hyperpronation des membres supérieurs. Le sujet est très pâle. Sous la peau on voit se dessiner les muscles, contractés au maximum. C'est la phase des arrachements, des fractures.

Toute mobilisation d'un membre ou d'un segment de membre est impossible. Lorsqu'on pose la main sur un muscle, on a la sensation de la dureté d'un muscle en tétanos parfait.

Mais déjà cette phase est à sa fin. La main posée sur le muscle perçoit une sorte de frémissement. Bientôt ce frémissement devient visible : mouvements de très petite amplitude, qui vont croissant. D'abord le muscle est animé d'une vibration sur place, mais bientôt, c'est chaque segment de membre qui est entraîné par des secousses rythmées de flexion-extension, dont l'amplitude ne cesse de croître en même temps que leur fréquence diminue. Tout le corps s'agite, la tête est animée de mouvements de droite à gauche, la face grimace.

Puis le malade reste inerte. Il est cyanosé. Un peu de mousse apparaît aux lèvres. L'apnée se prolonge 2, 3, 5 secondes. Puis une profonde inspiration survient, la crise est terminée.

Le malade se recoloré peu à peu, la respiration reste ample, bruyante, embarrassée, pendant quelques minutes, puis redevient normale. Il n'est pas rare d'observer encore quelques décharges motrices au niveau des membres, mouvements désordonnés de grande amplitude, sans rythme, revêtant un peu l'aspect d'un mouvement qui ressemble à un mouvement choréique. Bientôt le malade dort. C'est un véritable sommeil dont on va pouvoir le tirer en le pincant, en l'appelant. Il ne s'agit plus d'un coma.

Cela est l'aspect le plus habituel de la grande crise d'épilepsie. Quelquefois, elle est un peu différente: une des phases, tonique ou clonique, peut être très abrégée: la phase tonique peut se réduire à l'hyperextension des membres à laquelle succèdent immédiatement les clonies. D'autres fois, les membres sont déjà agités de secousses alors qu'ils s'étendent: les deux phases se chevauchent.

Plus rarement, la phase tonique existe bien, mais elle n'imprime pas aux membres l'hyperextension habituelle. Dès que le malade est tombé, on voit les membres inférieurs se fléchir et s'écarter. Cette flexion des membres allant généralement de pair avec une flexion de la tête.

Ou bien, ce sont les membres supérieurs qui, au lieu de se raidir, exécutent des mouvements d'aspect volontaire: tentatives pour atteindre les organes génitaux, ou bien recherches précipitées, comme fébriles, de « quelque chose » le long du corps.

Dans tous ces cas, l'essentiel subsiste: il s'agit d'un coma qu'accompagne un état de rigidité décérébrée, puis des convulsions cloniques.

Nous voulons faire à propos de ces grandes crises deux remarques:

— Les troubles respiratoires au cours de cette crise ne sont pas ceux observés au cours du coma simple ou des crises frustes : la crise comitiale s'accompagne d'apnée.

A première vue, on pourrait croire que cette apnée est la conséquence mécanique de la contracture formidable qui bloque tous les muscles. Cette explication n'est pas juste car, à la fin de la crise, quand les convulsions se sont épuisées, le malade reste inerte et flasque. On mobilise à volonté sa nuque, ses membres : il ne respire toujours pas. Une seconde, 5 secondes, 10 secondes parfois s'écoulent, avant que ne survienne la profonde inspiration qui marque la fin de la crise et le début du stertor. Le stertor n'est autre d'ailleurs que la respiration bruyante, grailonnante, embarrassée, que nous avons décrite dans les crises des tumeurs du cerveau.

Il semble donc exister deux sortes de troubles respiratoires possibles au cours de l'épilepsie-coma. D'une part, la respiration stertoreuse, d'autre part, l'apnée.

— Nous avons été frappé par la continuité des phénomènes toniques et cloniques. On parle toujours d'une phase, puis de l'autre. Il nous est apparu, par l'observation de nombreuses crises, les unes spontanées, les autres provoquées, que c'était là un phénomène unique de contracture paroxystique.

Nous avons employé à dessein le terme de muscle tétanisé : l'état de celui-ci au début de la crise paraît être celui d'un muscle en état de tétanos parfait; ce tétanos s'épuise au bout de 10 à 15 secondes. C'est à ce moment qu'on commence à sentir une sorte de vibration musculaire. Les secousses cloniques sont des contractions musculaires séparées par des intervalles qui sont d'abord de moindre contraction, mais qui deviennent finalement des périodes de plus en plus longues de repos, d'inertie musculaire.

Après la crise, le malade est flasque, inerte. Il n'est

pas rare d'observer une courte phase d'abolition des réflexes tendineux et même idio-musculaires.

Il serait absurde de réduire les convulsions à un phénomène passif d'épuisement neuro-musculaire. Mais ce qui nous paraît important est ceci : les contractions cloniques s'intriquent avec la contracture tonique. En analysant le mouvement, en particulier le mouvement des mains et des avant-bras, on constate que chaque secousse clonique ramène l'attitude de la contracture tonique. Les poignets que la décontraction ramènent peu à peu à une position normale dans l'axe des avant-bras, paume en bas, sont brusquement ramenés à leur position de torsion, par la secousse.

De telle sorte qu'il nous semble que ce qui appartient à l'épilepsie généralisée en propre, c'est, outre le coma, avec ses caractères végétatifs étudiés, la contracture tonique. C'est elle qui accompagne immédiatement la perte de connaissance. C'est elle qu'on retrouve encore à la phase clonique.

L'épilepsie généralisée est un coma avec contracture tonique du type rigidité décérébrée, qu'accompagnent des troubles végétatifs particuliers.

Diagnostic.

Comparons maintenant la crise épileptique aux crises qui présentent avec elle quelques caractères communs.

On ne peut hésiter entre le diagnostic d'épilepsie et d'hystérie que quand on ne connaît d'une crise que le récit de l'entourage.

La seule question intéressante, qui n'est pas dans notre sujet, c'est celle de l'hystéro-épilepsie : dans quelle mesure le trouble pré ou post-épileptique ne peut-il pas créer un état de suggestibilité analogue à celui qu'on observe, pur, dans l'hystérie ?

Crises postérieures. — Cette crise, comme l'épilepsie, est d'abord chute brutale, puis hyperextension de la tête

et du tronc, hyperextension et torsion des membres supérieurs. Comme l'épilepsie, elle s'accompagne de pâleur; mais, au cours de la crise postérieure, il n'y a jamais de trouble de la conscience, pas de troubles respiratoires ressemblant à ceux que nous avons décrits.

Elles surviennent enfin dans des circonstances très particulières, témoignant pratiquement toujours qu'une tumeur comprimant directement le tronc cérébral, tumeur de l'épiphyse ou du vermis, est arrivée à un stade ultime de son évolution; quand apparaissent des crises postérieures, la situation est très grave.

Les syncopes. — La syncope est une perte de connaissance. Mais elle n'est pas, comme la perte de connaissance épileptique, foudroyante. Elle n'est pas totale. A l'examen, on sent que le pouls devient imperceptible.

Signalons cependant qu'une syncope un peu longue peut déterminer, tout comme une pause au cours de la maladie de Stokes Adam, une authentique crise d'épilepsie.

Le seul diagnostic qui mérite vraiment d'être discuté, c'est le diagnostic du coma chez un opéré. En effet, les troubles graves de la conscience chez les opérés se présentent sous un double aspect :

— Certains sujets sombrent peu à peu dans un coma de plus en plus profond. On suit, d'heure en heure, leur respiration qui s'accélère : 20, 25, 30, 40, etc..., leur pouls qui s'accélère, leur tension artérielle qui baisse régulièrement, leur température qui s'élève, dépasse 39°, puis 40° en dépit de toutes les thérapeutiques.

Ces opérés présentent un trouble progressif de la conscience. Leur état est de plus en plus grave et régulièrement de plus en plus grave.

— D'autres, au contraire, présentent une évolution discontinue par ces crises que nous avons étudiées. Ils s'aggravent par paliers successifs en quelque sorte, par

un trouble paroxystique et régressif mais qui est ici incomplètement régressif le plus souvent. Ce caractère de paroxysme régressif, c'est le caractère épileptique que nous avons partout retrouvé.

Cette distinction entre la malade qui s'enfonce lentement dans un coma de plus en plus profond et l'épileptique qui évolue par crises, n'a pas qu'un intérêt théorique. Le diagnostic en effet s'impose. A première vue, ce sont deux malades qui sont dans le coma. Mais un examen suivi montre que le coma de l'un est un coma variable; coma variable prenant signification de coma épileptique. Ceci est d'importance, car le coma épileptique réclame un traitement d'urgence. Ces malades vont mourir en état de mal épileptique si un traitement énergique n'est institué d'urgence. Ce sont des malades qu'il faut réveiller et qu'on peut réveiller par le gardénal.

Le gardénal n'est pas tant le traitement des « convulsions » que le traitement de l'épilepsie généralisée sous toutes ses formes et en particulier, en dépit de l'apparent paradoxe, sous sa forme de coma simple.

Les comas vasculaires. — Nous avons dit qu'ils étaient aussi profonds et aussi brutaux que les comas épileptiques.

L'aspect du malade est presque le même. Dans le cas par exemple d'une inondation ventriculaire, le malade qui a été terrassé en pleine action est dans un coma carus. Son faciès est vultueux. Sa respiration est stertoreuse. Souvent, il est agité et présente des mouvements convulsifs.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé avec un coma épileptique et on peut même se demander dans quelle mesure il s'agit d'un véritable diagnostic différentiel. Car il est très vraisemblable que l'hémorragie, l'inondation ventriculaire, peut mettre en branle des appareils que l'épilepsie fait jouer spontanément ou que l'opérateur,

comme nous allons le voir plus loin, peut également déchaîner.

Mais, en dehors de cette similitude, le coma épileptique se différencie du coma de l'hémorragie cérébrale parce qu'il est régressif. C'est un coma qui ne dure pas, en tant que coma, plus de quelques minutes. Très vite, il va s'améliorant et peut cesser presque tout à coup, laissant seulement après lui une grande lassitude et un besoin de dormir. Au contraire, le coma de l'hémorragie cérébrale va s'aggravant sans cesse.

Mais le diagnostic de l'épilepsie-coma ne nous retiendra pas. Ce qui nous intéresse, c'est d'étudier et de comprendre les phénomènes qui la constituent afin de préciser d'une part ce qui est épileptique dans les manifestations paroxystiques des tumeurs cérébrales, et d'autre part, s'il est possible, ce que c'est que le mécanisme de l'épilepsie-coma.

ASPECT DU CERVEAU PENDANT LA CRISE

Etudions maintenant les conditions anatomiques et physiologiques de la crise épileptique.

Œdème.

Quand une crise d'épilepsie généralisée se produit pendant une intervention, l'opérateur qui ne voit pas le malade caché par les champs opératoires, est averti de la crise par deux phénomènes :

— l'accélération de la respiration qui devient bruyante et embarrassée. Nous avons déjà étudié ce caractère et nous n'y reviendrons pas ;

— l'œdème cérébral. Au fur et à mesure que la crise se déroule, on voit le cerveau se tendre, se gonfler peu à peu, repousser l'opérateur, en quelque sorte hors du champ opératoire. Il faut le maintenir à deux mains, sinon, il risque de faire hernie par la brèche osseuse.

En même temps, il prend une coloration violacée et tous les vaisseaux se dilatent exagérément. Tous les points d'hémostase se remettent à saigner et quand le sinus est à nu à ce moment là, on voit le sang sourdre par de multiples et invisibles pertuis.

Cet œdème est bien généralisé, car une telle crise s'étant produite alors que le Professeur Cl. VINCENT achevait une intervention sur la fosse postérieure, il a pu voir un véritable éclatement du cervelet.

La crise se termine. Si le sujet n'a pas succombé, peu à peu le cerveau reprend son aspect et son volume normal.

Cet œdème est sans doute un phénomène passif dû à une gêne de la circulation veineuse. Il n'est pas la cause, mais la conséquence de la crise.

C'est ce qui s'observe dans l'immense majorité des cas.

Notons en passant que si, au cours de la recherche d'une zone épileptogène, on provoque une de ces crises généralisées qui reste consciente en dépit des mouvements bilatéraux, le volume du cerveau ne se modifie pas ou peu; il garde une teinte proche de la normale.

Collapsus.

Nous rapportons ici une observation curieuse, jusqu'ici même absolument exceptionnelle. Il s'agit d'une malade adressée au Professeur Cl. VINCENT pour un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec stase papillaire bilatérale. Il fait une ventriculographie et constate que les ventricules sont en place, petits et intolérants. Diagnostic est posé d'encéphalite et il fait un volet décompressif. Le cerveau est gros, rouge, turgescant et, à la suite de cette décompressive, la malade va très bien.

Au bout de quatre jours, on la trouve un peu bleue et moins éveillée qu'à l'ordinaire. L'examen ne montre rien.

Le lendemain, la malade est encore moins présente. La teinte cyanosée des téguments s'est accentuée. Elle boit bien, mais quand elle mange, elle garde une partie des aliments dans sa bouche. Enfin, la nuit, elle a uriné sous elle. Les infirmières qui la gardent n'ont rien remarqué de spécial et l'examen est toujours négatif, diminution de la conscience et teinte bleue du visage à part.

Mais dans le cours de la journée, la respiration s'accélère, atteint et dépasse 50.

Réouverture vers 15 heures. Le cerveau qui, trois jours auparavant, était tendu, énorme, est complètement collabé. Le Professeur Cl. VINCENT essaie de le regonfler en injectant dans les ventricules de l'air, du liquide de Ringer. Impossible.

On referme rapidement et quand on découvre la malade de sous les champs opératoires, elle a de l'écume

aux coins des lèvres. Ses avant-bras sont en hyperextension et hyperpronation.

Le diagnostic ne fait plus de doute. Depuis trois jours, cette femme présentait un état épileptique, ce qui ne veut pas dire un état de mal, et elle vient de faire, sur la table d'opération, une crise plus caractéristique. Or, à ce moment là, son cerveau était en collapsus.

Cette malade est mise au gardénal, au chloral, et on assiste dans les heures, puis dans les jours qui suivent, à une véritable résurrection. Mais cette résurrection ne dure pas. Les jours suivants, elle fait un véritable état de mal auquel elle succombe.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait que l'œdème cérébral, qu'il soit passif comme celui que nous avons décrit, ou actif comme celui dont nous parlerons, n'est pas nécessaire à la crise épileptique.

CONDITIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES DE L'ÉPILEPSIE-COMA

Il existe à la base du cerveau dans la région du III^e ventricule un appareil ou des appareils dont la perturbation, dans certaines conditions, détermine l'épilepsie-coma.

Ceci est le point essentiel que nous allons nous efforcer de démontrer par des observations cliniques, opératoires et expérimentales.

I. — *L'épilepsie-coma ne peut être obtenue par excitation corticale.*

Nous allons, pour l'instant, simplifier notre travail en laissant complètement de côté la masse contradictoire des observations cliniques pour nous attacher seulement à des faits très simples, expérimentaux.

Nous avons vu qu'il existait au niveau du cortex des centres épileptogènes dont l'excitation provoque des crises qui sont motrices, sensibles, sensorielles, suivant le point excité.

Jamais semble-t-il, par excitation de l'écorce de l'homme, on n'a pu produire, d'une façon *primitive*, l'épilepsie-coma.

Ceci ressort de la lecture de travaux de FOERSTER, de PENFIELD, où nous n'avons jamais lu qu'ils aient réussi à obtenir une crise d'épilepsie généralisée avec sa perte de connaissance immédiate, son déroulement en phases toniques, puis cloniques.

Notre Maître, le Professeur Clovis VINCENT, a obtenu les mêmes résultats, ou plutôt la même absence de résultat. Jamais il n'a pu déterminer par excitation de l'écorce les différents aspects de l'épilepsie, dont le phénomène essentiel est un trouble, — perte ou perturbation — de la conscience.

Tout ce qu'on obtient en excitant une zone épileptogène avec un courant croissant, c'est une crise convulsive généralisée. Apparemment, cette crise ressemble à une épilepsie-coma, à cette différence près qu'on voit les parties du corps se prendre les unes après les autres.

Mais, quand la crise se termine, non seulement le malade ne ronfle pas, mais, très lucide, il déclare lui-même qu'il n'a pas perdu connaissance.

Par excitation de l'écorce, on produit des crises cloniques généralisées avec conservation de la conscience; on produit des phénomènes sensitifs, sensoriels, etc., qui ont souvent valeur d'aura. On ne produit pas d'épilepsie-coma.

C'est de ce fait qu'est née l'idée que la grande crise d'épilepsie-coma était irréductible au mécanisme de l'épilepsie B. J. corticale.

II. — *L'épilepsie-coma peut être observée au cours de lésions de la base du cerveau.*

Macrogénitosomie précoce. — La macrogénitosomie précoce est un syndrome constitué par trois éléments :

- les troubles du développement morphologique;
- les troubles mentaux;
- l'épilepsie généralisée à type de comitialité.

Ces trois éléments sont constants. L'épilepsie en particulier.

Or, la macrogénitosomie précoce est due à une lésion de la partie postérieure du III^e ventricule; classiquement, il s'agit d'une tumeur de l'épiphyse. Bien souvent, la lé-

sion n'est ni tumorale ni épiphyssaire, simple encéphalite des tubercules mamillaires.

Cette localisation précise de l'encéphalite donne toujours lieu à des crises d'épilepsie-coma, outre les deux autres éléments du syndrome.

Ceci est à rapprocher de ce qu'on observe au cours des syndromes hypophysaires, tels que la cachexie hypophysaire, la dystrophie adiposo-génitale, le diabète insipide. L'épilepsie n'y est pas constante, mais très fréquente.

Adénomes de l'hypophyse. — Nous avons déjà dit que les tumeurs de la région hypophysaire étaient épileptogènes. Elles ne le sont que dans certaines conditions. Une de nos observations va illustrer ce fait :

Un malade est envoyé au Professeur Cl. VINCENT pour une hémianopsie bitemporale. Il est opéré d'un adénome de l'hypophyse qui est intra-sellaire. Ablation. Guérison des troubles oculaires.

Ceci se passe en 1935.

En 1939, le malade fait une crise d'épilepsie généralisée vraie pour la première fois de sa vie. Nouvelle crise quelques mois plus tard. Les crises se répètent, se rapprochent, et le malade revient dans le service en 1943, sans présenter cette fois le moindre trouble oculaire.

Il est réopéré. Il n'y a plus de tumeur dans la selle turcique. L'adénome s'est développé en arrière du chiasma, et refoule le plancher du III^e ventricule.

Ainsi donc, ce n'est pas la tumeur hypophysaire qui est à l'origine de la crise d'épilepsie, c'est sa localisation rétro-chiasmatique.

III. — *L'épilepsie-coma peut être provoquée dans des interventions intéressant la région rétrochiasmatique de la base du cerveau.*

C'est PENFIELD le premier qui, après avoir longtemps et en vain cherché, au niveau de l'écorce, un centre de

l'épilepsie-coma, a signalé son apparition au cours d'interventions portant sur la base du cerveau : ablation de craniopharyngiome, de méningiome suprasellaire, ou de méningiome de l'aile.

PETIT-DUTAILLIS a également publié l'observation d'un malade qu'il opérait d'un cranio-pharyngiome et qui, au cours de l'intervention, a présenté une crise d'épilepsie généralisée.

Il existe, dans le service du Professeur Cl. VINCENT, un certain nombre d'observations et de compte rendus opératoires qui, tous, on ce trait commun : un malade n'a jamais présenté une crise d'épilepsie; il est amené au neuro-chirurgien pour une paralysie, des troubles visuels, des céphalées, etc... Au cours de l'intervention, une certaine manœuvre provoque une crise d'épilepsie-coma typique.

Voici deux observations qui illustrent bien ce fait. Nous les donnons très complètes parce que, comme un geste semble avoir provoqué la crise, il est nécessaire de revoir l'intervention geste par geste pour comprendre quel mouvement, quel tiraillement ou quelle compression a pu mettre en jeu cet appareil qui siège au niveau de la base.

OBSERVATION XXVIII. — M. C..., 37 ans.

Décembre 1936 - Apparition d'un flou de l'œil droit. A l'examen, hémianopsie bitemporale.

Mai 1937 : apparition d'un flou de l'œil gauche.

Juillet 1937 : entre dans le service. Il est complètement aveugle du côté droit; il peut se guider de l'œil gauche.

Aucun signe d'hypertension intra-cranienne.

Première intervention : juillet 1937 (Pr. Clovis VINCENT).

Exploration hypophysaire. Gaine d'arachnoïdite autour des deux nerfs optiques. Quand ils sont dégagés, on aperçoit entre eux une sorte de grosse bulle médiane. On dirait un poumon de grenouille. En libérant ce tissu, on ouvre une petite « poche » contenant un

liquide vert pailleté et des concrétions (cranio-pharyngiome). La tumeur, grosse comme une noisette, s'enfonce sous le chiasma, par un minime pédicule. Ablation facile, sans hémorragie.

Le malade sort de l'hôpital le 6 août 1937. Le champ visuel est redevenu normal. Acuité visuelle : OD. 5/20 - OG. 5/15.

Dès le 15 août, il remarque que les lumières sont moins éclatantes et en décembre, il rentre à l'hôpital.

Deuxième intervention (décembre 1937).

On retrouve exactement la même tumeur que six mois auparavant. Le pédicule s'enfonce sous le chiasma « auquel il adhère très fortement. On la tire morceau par morceau. Elle ne vient pas. On s'acharne, en coupant à l'électro le tissu entre les deux nerfs optiques. On ne peut d'ailleurs, malgré de nombreuses tentatives, faire un nettoyage complet ».

Et, en effet, au bout de quelques mois, une nouvelle récurrence ramène le malade à l'hôpital.

Troisième intervention (6 mai 1938).

Volet soulevé, dure-mère épaisse, un peu adhérente au cerveau. L'exposition du nerf optique droit se fait bien. Les minces réactions arachnoïdes libérées, on est dans l'angle optochiasmatique. Les nerfs optiques sont de longueur moyenne. On recherche dans l'angle s'il existe une tumeur comparable à celle qui a été enlevée précédemment. En effectuant lentement cette recherche, on ouvre un volumineux kyste de liquide vert à paillettes qui vient sous le chiasma et en arrière de lui. On agrandit l'orifice et on voit, flottant dans le kyste, des amas blancs, sans doute crétacés, des membranes. On n'a l'intention que de tamponner le kyste au Zinker ; le liquide est déjà préparé. Cependant, la curette remonte prudemment les masses crétacées. Avec une pince, on tire lentement les fragments qui flottent : 1... 2... 3... En tirant une, aussi mollement que les autres, le malade s'endort. (Jusqu'ici, malade indocile, ou tout au moins ostensiblement geignard).

On décide qu'on en a assez fait. Comme il y a un suintement sanguin, on place doucement un tampon imbibé d'eau oxygénée et on travaille ailleurs. Puis on enlève le tampon cela suinte, je ne dis pas saigne. Nouveau tampon, nouveau travail ailleurs. Le tampon

est de nouveau retiré; cela suinte de même. On essaie de voir le coin en arrière et à droite. On essaie un clips. Cela suinte. Nouveau tampon.

A ce moment, crise d'épilepsie généralisée. Le cerveau tend à sortir, violacé, sans œdème. Au bout d'un instant tout se calme. On retourne dans la région; nouveau tamponnement de la selle à l'eau oxygénée. Comme cela paraît terminé, on ferme complètement. Le malade ronfle. Suture.

Décès le lendemain.

À l'autopsie, pas d'œdème cérébral. Hémorragie pariéto-occipitale gauche en surface (de telles hémorragies sont fréquemment observées chez les malades morts en état de crise). Hémorragie dans le III°. Ablation de l'hypophyse.

Donc, un léger tiraillement ou une légère compression exercée dans la région du III° provoque une crise d'épilepsie généralisée vraie, d'épilepsie-coma.

Quelquefois, la manœuvre qui déclenche la crise peut être plus précisément analysée. C'est ainsi qu'a pu être déterminé le rôle de la tige pituitaire.

Plusieurs fois, au cours d'intervention, le Professeur Clovis VINCENT a été amené à exercer des tiraillements de la tige. Souvent, s'est déclenchée alors une crise d'épilepsie généralisée, et toujours le malade est mort en état de mal.

Voici une de ces observations. Nous la donnons in-extenso avec ses suites opératoires complètes, parce qu'elle réalise exactement ce que nous avons essayé d'analyser sous le nom d'état de mal épileptique post-opératoire.

OBSERVATION XXIX. — Mme S..., 28 ans.

Cette femme présente depuis quelques mois une baisse de l'acuité visuelle.

A l'examen, syndrome de compression chiasmatique. Sur ce seul signe, le diagnostic est porté de méningiome supra-sellaire et elle est opérée le 8 septembre 1941.

Compte rendu opératoire (Professeur Clovis VINCENT).

Dès qu'on a soulevé le lobe frontal, la tumeur a été aperçue, bavant sur l'étage antérieur, à l'union de la petite aile et de la clinôïde, incrustée dans le lobe frontal gauche.

Séparation du lobe frontal et de la tumeur vers son bord pour bien voir sa limite antérieure et ce qu'elle recouvre.

Désinsertion de sur l'étage antérieur par électro-coagulation.

Quand on a exposé la racine de la clinôïde antérieure, on comprend qu'on est près des régions dangereuses; on peigne, de l'extrémité de la pince, d'avant en arrière, très doucement, la tumeur: on isole ainsi le nerf optique gauche, inclus dans la tumeur; puis, plus en bas et en dehors, la carotide interne qui recouvre la tumeur et en dedans, l'artère ophtalmique qui flanque le nerf optique.

A ce moment, on n'est pas encore allé jusqu'à la région médiane.

On isole alors le bord antérieur de la tumeur à ce niveau, en rongeant à l'emporte-pièce et sur place ce bord. On voit un tube rouge, aplati, à direction antéro-postérieure, médian. On ne sait pas d'abord ce que c'est: peut-être la tige pituitaire.

Pour le moment, on ne fait rien de plus là.

On se porte plus à droite. On voit le nerf optique droit, blanc, à courbure interne, refoulé à droite. Décollement facile.

On poursuit le décollement frontal en soulevant légèrement le lobe frontal et la tumeur, désinsérée de son attache antérieure.

A ce moment, la malade qui, jusqu'alors, était très lucide, perd conscience et présente une crise généralisée. Probablement, le très léger soulèvement frontal, entraînant la tumeur désinsérée en avant, a tiré sur la tige si fortement collée à la tumeur qu'on la pense « incluse ».

Quand la crise a cessé, on poursuit le décollement du nerf optique gauche. On voit la cérébrale antérieure droite. On se méfie des rameaux qui vont à la tumeur. Ils sont isolés et coagulés sans encombre. La tumeur est alors décollée dans le cercle du chiasma et des nerfs optiques. On la sépare facilement de la tige (car c'est bien la tige). La tumeur tombe, pas d'hémorragie.

Lavage au sérum. Remise en place du lobe. Sutures.

La malade est remontée, inconsciente, de la salle d'opération.

Dans l'après-midi, deux nouvelles crises : torsion des deux avant-bras, avec quelques secousses dans le bras gauche.

9 septembre : Malade inconsciente. Hémiplégie droite.

10 septembre : Malade toujours inconsciente. Mais gros traitement anticonvulsif prescrit (30 cgr. gardénal injectable - 3 gr. bromure - 3 gr. chloral).

Quand on la pince, elle a, soit un mouvement de défense vers le point irrité, soit un mouvement des deux avant-bras ébauchant l'aspect des crises de la veille.

On n'essaie pas de la faire avaler.

Réflexe cornéen normal à gauche, faible à droite.

Respiration : rythme de Cheynes-Stokes.

Tension artérielle : 10-7.

Congestion de la face.

Hémiplégie droite sans contracture avec signe de Babinski.

Dans l'après-midi : nouvelle crise généralisée. T. A. et température restent inchangées. La respiration s'accélère, passant de 20 à 32.

Réouverture à 6 heures du soir : énorme œdème cérébral.

11 septembre : Suppression complète du gardénal, du bromure, du chloral, depuis la veille.

Conscience sans changement ; au pincement, la malade ébauche une réaction de défense comme la veille, mais pas de torsion des bras.

Respiration normale.

Coloration normale de la face.

La T. A. baisse : on fait une transfusion de 250 gr.

L'hémiplégie droite reste inchangée.

12 septembre : Conscience sans changement.

Respiration un peu grailonnante.

T. A. 10-6.

Reprise du gardénal : 0 gr. 20, du chloral : 2 lavements.

13 septembre : Aggravation.

Coma complet. Faciès livide et cyanosé. Ecume aux lèvres.

Mise sur le ventre, il s'écoule par la bouche une grande quantité de spume blanchâtre. Remise sur le dos une demi-heure plus tard.

La T. A. baisse : 7 1/2-5 1/2, malgré transfusion et Syncortyl.

La respiration ne cesse de s'accélérer : 28, 36, 52, 64.

14 septembre : Coma toujours complet (ne réagit plus au pincement).

Aspect général un peu meilleur.

Respiration rapide avec tirage sus-sternal. Pas de mousse aux lèvres.

Décès dans la nuit.

Cette observation est des plus intéressantes. Cette femme n'avait jamais présenté le moindre trouble qui put être rapporté à une épilepsie. Au cours de l'intervention, un geste détermine perte de connaissance et crise généralisée. Il semble bien qu'ici, ce geste puisse être précisément analysé : la crise s'est déclenchée lors du soulèvement du pôle frontal qui entraînait la tumeur partiellement désinsérée et la tige incluse en elle. Il semble que l'élément déclenchant ait été ce tiraillement de la tige pituitaire. Mais à ce propos, il faut faire une remarque.

L'aptitude à faire des crises varie spontanément d'une minute à l'autre.

— Tout tiraillement de la tige pituitaire ne donne pas des crises d'épilepsie généralisée. C'est ainsi que le Professeur Cl. VINCENT a opéré une malade d'un craniopharyngiome dans lequel la tige était incluse et en quelque sorte, pavée de concrétions. Il a enlevé une à une ces concrétions, très doucement, et redoutant à chaque instant l'apparition d'une crise généralisée. La malade, fortement gardénalisée et chloralée, a supporté sans incident l'intervention et elle a par la suite complètement guéri.

--- D'autres fois, on commence une intervention dans cette région dangereuse; tout se passe bien; le malade supporte. Et puis, brusquement, alors que l'opérateur ne faisait aucun geste nouveau, ne se livrait à aucune ma-

nœuvre à laquelle il ne se soit livré impunément quelques minutes plus tôt, une crise généralisée se déchaîne.

Ceci ressemble fort à ce qu'on observe au niveau du cortex quand on recherche les zones épileptogènes. Il n'est pas rare de trouver, en pleine zone motrice, un point ou même toute une région, complètement inexcitable. On augmente l'intensité du courant : aucun effet. Les cellules ne sont pas détruites, car le segment de membre qui correspond à cette zone n'est pas paralysé; il répond à l'ordre volontaire. Il est capable aussi d'être le siège d'une crise spontanée. Ce qui est impossible à obtenir, c'est la crise provoquée artificiellement.

Quelquefois, pendant tout le temps que dure l'intervention, cette zone reste inexcitable et il faut refermer sans avoir rien fait. D'autres fois, quelques minutes après que la zone suspecte a été trouvée inexcitable, si on revient y appliquer un courant, même d'intensité moyenne ou faible, ou déclenche une crise.

Le cerveau des épileptiques n'est pas toujours apte à répondre à une excitation donnée, par une crise d'épilepsie. Et cette variabilité des réponses, qui est un fait d'observation courante au niveau du cortex, il semble que nous la retrouvions au niveau de la base.

Opératoirement donc, et presque expérimentalement, on a pu voir se produire des crises d'épilepsie-coma au moment d'une compression, ou d'un tiraillement exercé dans la région rétro-chiasmatique.

Des faits comme ceux que nous venons de rapporter témoignent de façon certaine qu'il existe au niveau du III^e ventricule ou de l'hypothalamus un appareil ou un centre dont l'excitation et, d'une façon plus générale, la mise en branle, détermine l'épilepsie-coma, l'épilepsie généralisée vraie.

Ce fait essentiel, indiscutable, parce qu'expérimental, étant acquis, on peut en rapprocher d'autres faits d'obser-

vation, et en particulier l'observation suivante du Professeur CL. VINCENT qui, seule, ne signifierait rien, mais qui, à la lumière de cette conclusion, prend une certaine valeur.

Il s'agissait d'un enfant présentant un gros retard du développement physique et psychique, mais qui n'avait jamais présenté de crise convulsive. On l'amène au Professeur CL. VINCENT pour « qu'il fasse quelque chose ». Il opère l'enfant et, au cours de l'intervention, coupe la tige pituitaire. L'intervention est bien supportée, les suites opératoires sont excellentes : l'enfant mange bien, prend du poids. Exactement 30 jours après l'intervention, il présente une crise d'épilepsie généralisée typique et meurt quelques heures plus tard en état de mal.

Dans la même région, on produit, au cours d'interventions, des phénomènes physio-pathologiques qui se rapprochent de la crise d'épilepsie-coma, soit par leur soudaineté, soit par leur caractère intrinsèque.

1° *L'œdème aigu du cerveau.*

C'est le Professeur CL. VINCENT qui, le premier, a décrit au Congrès de Londres (juillet-août 1935) l'œdème aigu du cerveau. Cet œdème consiste en l'apparition brusque d'un « état érectile des lobes semblant dû à la fois à une répletion vasculaire et à une infiltration œdémateuse comparable à ceux d'un urticaire ». Le cortex ne change pas de couleur, pas d'aspect, à tel point que la première fois qu'il a observé ce fait, le Professeur CL. VINCENT a cru à une hémorragie intraventriculaire. C'est enfin un phénomène purement local : l'infirmière qui suit le malade ne constate aucune modification de son état, de son pouls, de sa tension artérielle, de sa respiration.

Cet œdème est durable; le cerveau turgescent est longtemps avant de s'affaisser et il faut souvent « sucer » une partie du lobe frontal pour pouvoir remettre le volet.

Cet œdème aigu s'est toujours produit au moment de la rupture, de la section, ou de l'hémorragie d'un petit vaisseau allant approximativement du chiasma au III^e ventricule.

Une seule fois le phénomène s'est produit au moment où un coton comprimait la région chiasmatique; dès que le coton a été enlevé, le cerveau s'est affaissé.

Il existe donc, au niveau de la partie antérieure du III^e ventricule, un appareil qui tient sous sa dépendance l'œdème cérébral, ou une variété d'œdème cérébral.

L'œdème cérébral et l'épilepsie ont de nombreux points communs :

1° Au cours d'une intervention (cranio-pharyngiome), le même geste a déclenché simultanément un œdème aigu, du cerveau et une crise d'épilepsie-coma chez une malade qui n'avait jamais présenté la moindre manifestation épileptique.

Mais l'observation est unique. On peut donc dire qu'il s'agit de deux phénomènes sans rapport qui ne sont apparus simultanément que par l'effet du hasard.

2° Comme nous l'avons vu, la crise d'épilepsie s'accompagne d'un gonflement énorme du cerveau, très différent de l'œdème aigu opératoire.

Nous avons dit que, a priori, il semblait s'agir d'un phénomène d'œdème par distension et reflux passifs. Mais, le fait qu'une crise ait été observée alors que le cerveau était en état de collapsus, nous fait faire une réserve.

Il semble bien en effet qu'un centre qui maintient normale la tonicité et la vascularisation des hémisphères cérébraux, puisse présenter un dysfonctionnement en plus ou en moins, c'est-à-dire tenir sous sa dépendance à la fois l'œdème, ce dont nous sommes sûrs pour l'avoir observé, et le collapsus, que nous n'avons jamais provoqué, mais qui est précisément le contraire de l'œdème.

Ce qui revient à dire que l'œdème cérébral qu'on observe au cours d'une épilepsie-coma n'est peut-être pas uniquement le phénomène passif qu'il nous semblait à première vue. Et ce mécanisme de l'œdème, que nous avons vu jouer au cours de la section du vaisseau rétro-chiasmatique, est peut-être, dans une certaine mesure, mis aussi en branle au cours du paroxysme épileptique.

3° Enfin, les états épileptiques sont inséparables de l'œdème cérébral, c'est-à-dire que quand un malade meurt en état de mal, quand il est opéré ou réopéré en état de mal; il présente toujours de l'œdème cérébral.

Il faut connaître les différents aspects anatomiques qu'on rencontre alors :

— D'abord, c'est une simple dilatation vasculaire qui disparaît post-mortem.

— Puis la sérosité sanguine filtre à travers les capillaires et se répand dans les espaces interstitiels.

— Enfin, les globules eux-mêmes sortent des vaisseaux et il se produit dans tout le tissu cérébral atteint de petits amas sanguins constituant des infarctus multiples.

Œdème et état épileptique se rencontrent au cours de l'engagement temporal qui correspond anatomiquement à une compression du tronc cérébral. L'œdème y est énorme et constant; on en a même fait une cause possible de l'engagement. L'état épileptique est aussi à peu près constant.

Œdème et épilepsie se rencontrent également dans les états post-opératoires : c'est une loi constante que les opérés qui présentent des crises d'épilepsie sont ceux qui présentent de l'œdème cérébral. Quels sont les opérés qui répondent le plus souvent à cette évolution ?

a) Il y a d'abord les malades porteurs de ces tumeurs que nous avons appelées épileptogènes, et cette possible évolution post-opératoire en fait des tumeurs d'un pronostic assez sombre.

Quelquefois, c'est au moment même de l'intervention que commencent les accidents; au moment où l'on ouvre la dure-mère, au moment où l'on aborde la tumeur.

A partir de ce moment-là, le « mécanisme épileptique » est déchaîné; ces malades font des crises subintrantes, pas toujours apparentes et meurent en état de mal.

D'autres fois, l'intervention elle-même s'est bien passée; mais le lendemain et les jours suivants, apparaissent des troubles de la conscience qui par moment s'exagèrent, s'accompagnent d'accéléérations du pouls, de la respiration, et finalement, le malade meurt en état de mal.

b) Mais alors que, pratiquement, jamais une tumeur à distance de cette région de la base ne donne de crises généralisées, l'épilepsie, comme l'œdème, fait partie des suites opératoires de tumeurs qui n'intéressent pas directement le III^e ventricule.

L'épilepsie s'observe après des interventions sur la fosse postérieure, dans les cas qui s'accompagnent d'une modification de la circulation ventriculaire. Une tumeur du IV^e ventricule, par exemple, obstruait l'aqueduc. Peu à peu, ventricules latéraux et III^e ventricule s'étaient dilatés; sans aucun signe de souffrance le plus souvent. On enlève l'obstacle; on voit le liquide céphalo-rachidien arriver par l'aqueduc dont la perméabilité est ainsi assurée. Mais le soir même, ou le lendemain, le malade présente des troubles bien analysés dans la thèse du Docteur MAHOUDEAU : un état épileptique peut apparaître et, si on pratique une réouverture, on découvre un gros œdème cérébral. Ce sont des cas d'œdème cérébral secondaires à une déplétion ventriculaire.

De ces observations, il faut encore rapprocher les accidents observés après ventriculographie et qu'on n'observe plus guère depuis que cette exploration est systématiquement proscrite dans les cas de grosse hypertension intra-cranienne.

2° *Les troubles respiratoires.*

Le Professeur Cl. VINCENT opérait une petite fille d'une tumeur située à l'intérieur du III^e ventricule. Au cours de l'ablation, se produit une hémorragie. Instantanément, l'enfant s'endort et commence à présenter une respiration rapide, bruyante, ronflante. On croit qu'elle présente une crise d'épilepsie; mais l'infirmière qui la surveille signale que la coloration du visage est normale et qu'il n'existe aucune contracture, aucun mouvement convulsif.

L'hémorragie est arrêtée. Aussitôt, l'enfant se réveille et les troubles respiratoires disparaissent.

Les suites opératoires sont excellentes.

Nous concluons qu'une atteinte du III^e ventricule peut déterminer des troubles respiratoires.

Or, il a été établi de façon certaine que le centre respiratoire était bulbaire. A quelle conclusion aboutir, sinon qu'il existe au niveau du III^e ventricule un appareil en connection avec le centre bulbaire.

L'exemple que nous donnons est celui de troubles respiratoires nés au niveau du III^e ventricule. Il semble actuellement démontré qu'il existe au niveau du III^e ventricule un centre régulateur, non pas seulement de la respiration, mais du système neuro-végétatif tout entier, centre qui tient en particulier sous sa dépendance les variations de la tension artérielle, le calibre des vaisseaux, l'œdème aigu du poumon, la transpiration, la température, etc...

On peut observer, isolées, des crises respiratoires, tensionnelles, etc..., décrites sous le nom de crises « autonomes » (PENFIELD) et observées en particulier chez des malades porteurs de tumeurs situées à l'intérieur du III^e ventricule.

Que représentent ces crises autonomes ? Faut-il les considérer comme le paroxysme épileptique portant élec-

tivement sur cet appareil régulateur du système végétatif ? Faut-il y voir une crise d'épilepsie incomplète, avortée ?

Toujours est-il qu'il existe au niveau du III^e ventricule un centre, ou mieux, un appareil qui tient sous sa dépendance une partie tout au moins du système végétatif, et précisément cette partie qui apparaît, perturbée, au cours de la grande crise d'épilepsie-coma.

IV. — *Etude de l'épilepsie expérimentale - Cardiazol.*

L'injection à n'importe quel sujet d'une quantité donnée de cardiazol provoque une crise d'épilepsie-coma typique. Ce fait, considéré ainsi, ne signifie pas que c'est un mécanisme hypothalamique qui est mis en jeu. C'est cependant la conclusion à laquelle on est arrivé après expérimentation sur l'animal.

L'injection à un lapin normal, d'une dose déterminée de cardiazol provoque, comme chez l'être humain, une crise d'épilepsie généralisée. Cette crise ressemble fort à la crise humaine, avec son temps de latence, caractérisé par un aspect inquiet de l'animal, des mouvements coordonnés de course et des myoclonies au niveau des lèvres et des paupières. Puis survient la perte de connaissance qu'accompagne une contracture en hyperextension d'abord, des mouvements cloniques ensuite.

Le principe du travail a été d'injecter du cardiazol à des lapins ayant subi des sections étagées du système nerveux central (thèse du Docteur ASUAD, à Ste-Anne).

Voici les conclusions :

« La crise convulsive telle que nous l'avons décrite apparaît dans toute son intégrité chez des animaux décébrés à mésencéphale intact.

« Au fur et à mesure que les étages supérieurs sont lésés, la crise abandonne peu à peu quelques-unes de ses composantes. Avec la portion supérieure du mésencé-

phale, elle abandonne les myoclonies initiales et les mouvements complexes de course. Avec les sections de la protubérance, elle abandonne les secousses cloniques. Avec les sections bulbaires, c'est toute la crise qui disparaît.

« Nous concluons... que l'épilepsie déterminée par le cardiazol ne doit pas son apparition à l'excitation d'un seul centre convulsivant, mais qu'elle représente l'addition des différentes réactions partielles que, grâce à l'expérimentation, nous avons dissocié en 3 facteurs :

« 1° un facteur tonique : bulbaire;

« 2° un facteur clonique : protubérantiel;

« 3° et un facteur mésencéphalique ayant à sa charge des mouvements très complexes, de natation et de course et les myoclonies du début et de la fin de la crise. »

Dans cette conclusion, il y a deux faits qui nous paraissent essentiels :

— La crise cardiazolique du lapin privé d'hémisphère est en tous points identique à celle du lapin normal. En particulier, la suppression des hémisphères n'agit en rien sur les mouvements cloniques qui, de prime abord, s'apparentent aux mouvements cloniques de l'excitation corticale.

Le fait mérite d'être rapporté. Mais une expérience pratiquée sur l'animal ne peut être concluante pour l'homme. En effet, il n'apparaît pas d'emblée évident que les connections nerveuses soient identiques, étage par étage, chez l'homme et chez le lapin.

— Nous avons vu que la crise perdait peu à peu ses composantes. La section de la protubérance à l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieurs ne permet plus qu'une crise réduite à sa phase tonique. Et cette phase tonique est une crise de rigidité décérébrée.

La rigidité décérébrée fait partie de la crise cardiazolique chez le lapin et chez le chat. Mais il suffit de regarder un épileptique en pleine contracture tonique

pour se persuader qu'il s'agit bien là aussi d'une crise décérébrée. La description est la même : tête et tronc se renversent en arrière. Les membres s'étendent. Les avant-bras se tordent en dehors.

Cette attitude se rencontre isolée au cours des « cerebellar fits », des crises postérieures de JACKSON. Mais il n'est pas exceptionnel de voir, dans les cas de tumeurs avec engagement temporal, c'est-à-dire de compression du tronc cérébral, les deux variétés de crise alterner : tantôt une crise d'épilepsie-coma, tantôt une crise postérieure.

La rigidité décérébrée dont le centre est situé à la partie basse du tronc cérébral est un des éléments constitutifs de l'épilepsie-coma.

Pour en revenir à l'épilepsie du cardiazol, elle met en jeu un appareil central. Ce qui est sûr chez l'animal n'est pas d'emblée démontré chez l'homme. Tout ce qu'on peut dire c'est que :

— Les crises présentées par l'homme sont en tous points semblables à celles provoquées chez le lapin.

— La notion d'un centre excité chimiquement par le cardiazol et situé dans le mésencéphale, est en accord avec ce que nous savons d'un centre également situé dans le mésencéphale et qu'on peut perturber au cours d'une intervention.

C'est pourquoi nous ne voyons dans les crises cardiazoliques qu'une nouvelle preuve qu'il existe bien un appareil situé au niveau de la base du cerveau et qui tient sous sa dépendance la grande crise d'épilepsie-coma.

ETUDE DU MECANISME DE L'EPILEPSIE-COMA

Le fait essentiel nous paraît être acquis : il existe au niveau de la région rétro-chiasmatique de la base du cerveau, un ou plusieurs appareils dont la perturbation détermine la crise d'épilepsie-coma.

Si, comme nous l'avons déjà fait, on analyse cette crise en ses différents éléments, on voit que c'est un coma qu'accompagnent des troubles végétatifs, et, dans les cas de crise complète, une attitude de rigidité décérébrée et des mouvements cloniques.

Ces différents éléments n'appartiennent pas spécifiquement à l'épilepsie-généralisée. Il y a des comas qui ne sont pas épileptiques; les troubles neuro-végétatifs sont communs à de nombreuses affections; la contraction se réalise, cliniquement pure, dans les crises postérieures de JACKSON, et les clonies s'apparentent aux réactions corticales motrices pures.

Ce qui est caractéristique de l'épilepsie généralisée, c'est qu'elle associe ces différents éléments au cours de son paroxysme de même que l'épilepsie B. J. est l'association de mouvements qui n'ont en propre rien d'épileptique et qui peuvent être exécutés sous l'influence de la volonté. *L'épilepsie est facteur d'associations pathologiques.*

On peut se représenter le mécanisme de l'épilepsie comme l'action de cet appareil qui est au niveau du III^e ventricule et dont l'excitation déclenche des phénomènes qu'on peut localiser à d'autres étages de l'axe cérébral.

Etude de la perte de connaissance.

C'est l'action essentielle, car l'essentiel de la crise généralisée vraie, c'est la perte de la conscience.

Nous ne nous occuperons pas de la conscience végétative, ni de la conscience automatique, voulant seulement préciser ce qu'on entend par conscience supérieure. On peut définir la conscience comme l'aptitude à recevoir des sensations, à les coordonner en vue d'une action ou d'une réflexion.

Il ne semble guère douteux que c'est pas les hémisphères cérébraux, pour ne pas dire au niveau des hémisphères cérébraux, que s'effectue l'activité normale de la conscience.

Or, il existe au niveau de la base un appareil dont le premier signe de souffrance est la perte de la conscience. Nous retrouvons un peu ici ce que nous avons vu déjà à propos des troubles respiratoires; le centre respiratoire est bulbaire, mais une atteinte du III^e ventricule peut donner des troubles respiratoires.

Ici, l'activité normale de la conscience relève des hémisphères cérébraux, mais une atteinte du III^e ventricule, qui ne lèse apparemment en rien les hémisphères, donne une perte de la conscience.

Ce qu'on peut dire, c'est que les fonctions mêmes de la conscience sont corticales; ce qui est au niveau de la base, c'est le possible exercice de cette conscience.

L'appareil de la base agit sur le cortex, puisque quand on perturbe cet appareil, l'activité consciente normale s'arrête, un peu comme s'arrête un moteur si on ferme l'essence ou le courant électrique.

L'épilepsie-coma est d'abord perte de la conscience, c'est-à-dire action de la base sur le cortex.

Comment s'effectue cette action de la base sur le cortex ?

On peut envisager plusieurs mécanismes dont aucun ne nous paraît certain.

a) S'agit-il d'une action dont le vecteur, l'intermédiaire, est une modification vaso-motrice ? Dilatation vasculaire ou œdème,

Cette explication est suggérée par l'allure paroxystique et transitoire de la crise, par l'aspect du cerveau pendant la crise. Ce serait peut-être une possible explication des secousses cloniques que d'en faire la réaction à l'œdème des deux zones motrices par un mécanisme un peu analogue à celui qu'on observe au cours des crises B. J. qui se bilatéralisent, au moment où la zone motrice, jusqu'alors indemne, présente des dilatations vasculaires.

Nous ne croyons pas à cette explication de la crise par propagation de l'œdème :

— D'abord parce que nous avons vu qu'il y a des crises qui s'accompagnent non pas d'œdème, mais de collapsus.

— Ensuite, parce qu'il y a des œdèmes cérébraux qui touchent la zone motrice et que n'accompagne aucun mouvement convulsif.

— Enfin, parce qu'il n'est pas rare de voir l'œdème qui atteint immédiatement l'ensemble du cerveau, et le cortex, et la zone motrice, précéder l'apparition non de la crise, mais des convulsions qui traduiraient justement l'atteinte de ce qu'on peut voir immédiatement envahi, du cortex.

b) S'agit-il, comme pour l'épilepsie B. J., d'associations neuronales complexes ? C'est assez peu vraisemblable.

Ces associations neuronales qui constituent une zone épileptogène, se sont constituées peu à peu par la lésion d'abord, par la répétition des crises ensuite.

Ceci est inapplicable à l'épilepsie généralisée; dès la première injection de cardiazol, un sujet qui n'a jamais eu de crise d'épilepsie, en présente une, typique.

On pourrait presque dire que si l'épilepsie B. J. est la conséquence de la maladie, l'épilepsie généralisée est

une possibilité normale que tout individu porte en lui, mais qui ne s'extériorise que dans certaines conditions.

c) Ne s'agit-il pas plutôt d'un de ces mécanismes à distance que nous constatons sans pouvoir les expliquer et dont un exemple est l'apparition du signe de Babinski au cours du sommeil pathologique ?

Il arrive parfois, au cours d'une intervention sur le III^e ventricule, que le malade s'endorme; le fait n'a rien d'étonnant depuis qu'on connaît la présence de l'appareil du sommeil dans le plancher du III^e ventricule.

Si, pendant qu'il dort ainsi, on examine le malade, on constate qu'il présente un signe de Babinski bilatéral. Et pendant tout le temps qu'il dormira, il aura ce signe de Babinski. Il se réveille : le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion.

Voilà le fait, qu'on peut facilement constater.

Or, un signe de Babinski affirme, de façon absolue, qu'il existe une atteinte de la voie pyramidale.

Dans ce cas particulier, il faut conclure que l'atteinte d'un centre du III^e ventricule s'accompagne d'une perturbation du faisceau pyramidal, c'est-à-dire d'une perturbation encéphalique à distance.

Dès le moment où l'on a reconnu ce fait, d'observation courante, on admet l'action possible d'un centre sur d'autres centres situés à distance. Que cette action puisse s'exercer en amont ou en aval, qu'elle puisse être excitation ou inhibition, tout ceci nous paraît devoir être facilement vérifié par des exemples. Mais comment ce centre peut-il agir à distance, nous l'ignorons.

Nous concluons donc ceci : l'action à distance ne se traduit pas forcément par quelque chose qu'on voit : dilatation vasculaire ou œdème, par quelque chose qu'on peut mesurer comme une augmentation de la pression artérielle. Au cours du sommeil pathologique, quand le malade présente un signe de Babinski bilatéral, on ne voit

rien au niveau de son cerveau, ni œdème, ni augmentation circulatoire, et pourtant, une action s'exerce.

Il ne faut peut-être pas vouloir expliquer tous les faits que nous constatons par les quelques mécanismes que nous connaissons. Il y a des problèmes qu'il faut poser, préciser, mais qu'il faut aussi laisser sans réponse.

L'épilepsie coordonne l'action de centres qui sont distants les uns des autres et qui sont mis en branle à peu près simultanément. L'appareil déclenchant est au niveau de la base du III^e ventricule. Mais comment il agit, comment il peut atteindre les appareils secondaires qui vont réaliser le déroulement de la crise, en vérité, nous l'ignorons.

RAPPORTS ENTRE L'EPILEPSIE B. J. ET L'EPILEPSIE-COMA

De ce que nous avons dit précédemment, il résulte que l'épilepsie B. J. et l'épilepsie-coma sont deux syndromes différents, ayant chacun comme cause la perturbation d'appareils différents :

— Ceux de l'épilepsie B. J. sont situés dans l'écorce cérébrale;

— Ceux de l'épilepsie-coma dans la région hypothalamique.

Or, il suffit de relire les quelques observations que nous avons données pour s'en convaincre : les deux épilepsies que nous avons ainsi séparées, pour mieux les identifier, ne doivent pas être des phénomènes radicalement différents, car presque tous nos malades ont présenté, au cours de leur histoire, et des crises de caractère cortical, et des crises de caractère central.

Bien plus, il y a des crises qui sont vraiment des crises mixtes, en ce sens que dans leur déroulement, on trouve des éléments qui appartiennent au jacksonisme pris dans le sens d'atteinte corticale, et d'autres qui font partie de la crise généralisée dans son aspect le plus fondamental de coma.

Aspect des crises mixtes :

1° Il y a la crise B. J. qui se généralise. Nous avons déjà étudié cette forme de crise et nous avons vu qu'il fallait faire une essentielle distinction entre la générali-

sation motrice pure, phénomène cortical, et la généralisation motrice qu'accompagne une perte de connaissance, perte de connaissance qui ne peut être expliquée par la seule atteinte corticale.

De ces cas, il faut rapprocher les crises d'épilepsie généralisée que précède une aura corticale et qu'on peut aussi bien considérer comme des crises partielles qui se généralisent secondairement.

Tel est par exemple le cas de ce malade déjà cité, qui brusquement s'entend appeler. Il se retourne, constate qu'il n'y a personne, et s'écroule sans connaissance en proie à une crise généralisée.

Tel est encore le cas de l'observation XXV qui présente des crises unciformes. Tout peut en rester là. Mais d'autres fois, après qu'il a senti dans sa bouche le goût désagréable habituel, il tombe et présente une crise généralisée typique, ou un simple coma qui nous semble avoir la même signification.

Dans tous ces cas, ce qui est essentiel, c'est que *la crise généralisée survient après une aura*, après une crise qui fait figure d'aura, qui témoigne d'une atteinte corticale et qui, en conséquence, fait d'emblée entrer cette variété d'épilepsie dans les crises B. J. qui se généralisent.

2° D'autres fois, et le diagnostic est alors plus compliqué, c'est bien une crise d'épilepsie typique, brutale, que présente le malade. On retrouve le début foudroyant, parfois le cri initial de la comitialité. Mais en étudiant soigneusement cette crise, on lui découvre quelques caractères partiels.

Tels est le cas de M. L... (obs. V) qui, au cours de sa seconde crise, présente des convulsions généralisées, mais ces convulsions, comme sa femme elle-même le remarque, prédominent d'un côté, du côté gauche, qui sera plus tard le siège des convulsions jacksoniennes, et de l'hémiplégie résiduelle. Nous pouvons appeler ces crises, qui

d'ailleurs sont très rares, des crises généralisées à prédominance unilatérale.

Un autre aspect également rare est celui d'une crise généralisée qui se déroule, très classique. Mais quand le malade reprend connaissance, il présente un déficit localisé, comme il est habituel d'en observer à la suite d'une crise B. J.

D'autres fois, cette crise généralisée se réduit à son élément fondamental, un coma, accompagné de pâleur. Et c'est à la suite de ce coma qu'apparaît un déficit qui régresse en quelques heures ou en quelques jours. (Voir obs. X. Mme B... qui, à la suite de ses crises, restait aphasique.) (Voir encore Mme H..., obs. VI), après un coma de quelques heures, la malade a présenté une hémiplegie.

Ces déficits post-crisis, qui sont des déficits localisés survenant après des crises généralisées ou après des crises sans manifestations motrices, font se poser la question de savoir s'ils sont bien dus à un épuisement des cellules par le paroxysme convulsif, ou s'ils sont dus à un mécanisme moins évident et plus complexe.

Quoi qu'il en soit, dans ces différentes crises, on retrouve des caractères qui appartiennent à l'épilepsie généralisée, d'autres qui appartiennent à l'épilepsie corticale.

Ce qui nous paraît important, c'est que *ce sont les phénomènes d'épilepsie généralisée qui marquent le début, de la crise*. Il s'agit d'une crise comitiale, et dans le déroulement de cette crise, apparaissent quelques phénomènes jacksoniens, c'est-à-dire partiels. On ne peut plus parler dans ces cas d'épilepsie corticale qui se généralise.

Or, cliniquement, qu'observe-t-on ?

Ce même M. L... (obs. V), que nous venons de prendre pour type d'une épilepsie généralisée, à prédominance unilatérale, présente, quelques années plus tard, une crise B. J. qui se généralise. Cette Mme H... (obs. VI), qui pré-

sente des crises généralisées, présente, à d'autres moments, des crises B. J. pures.

Il y a plus. Un malade qui vient de présenter une crise généralisée absolument typique, peut présenter quelques heures plus tard, quelques minutes plus tard, une crise B. J. aussi typique.

La lésion est la même ou sensiblement la même; sans doute, une tumeur n'est pas une cicatrice ou une sclérose; c'est une lésion vivante, qui se modifie, subit des poussées d'œdème, est le siège de modifications vasculaires. Dans l'ensemble cependant, ce n'est pas une évolution locale qui n'est jamais très considérable, pendant tout le temps de l'évolution chronique de la tumeur, qui peut expliquer que le malade présente à quelques heures d'intervalle, tantôt une crise dont la description répond, point par point, à la crise que nous avons vu être d'origine hypothalamique, et tantôt une autre crise qui est motrice, qui est partielle, qui est donc née au niveau du cortex.

Il y a plus. On a parfois l'impression qu'on peut agir sur la variété de la crise.

Nous avons vu qu'un sujet atteint d'une tumeur cérébrale qui se manifeste d'abord par des crises d'épilepsie-coma, peut voir celles-ci disparaître sous l'influence du gardénal, et ne plus présenter que des crises jacksoniennes comme si le gardénal avait freiné le centre inférieur et n'avait plus laissé libres que les appareils corticaux.

Ceci est à rapprocher d'une semi-expérience faite par le Docteur KLEIN sur un malade qui présentait des crises par tumeur temporale profonde.

Ce malade, avec 15 cgr. de gardénal et 1 gr. de bromure par jour, ne faisait pas de crise.

L'expérience a consisté à faire varier pendant quelques jours ces doses. Le Docteur KLEIN a ainsi constaté qu'il pouvait, presque à son gré, déclencher chez ce malade, tantôt une crise B. J., tantôt une crise généralisée.

Il a commencé par supprimer le bromure : le malade a présenté au cours de la journée, 2 ou 3 petites crises faciales sans perte de connaissance.

Ensuite, le bromure étant toujours supprimé, il a diminué la dose de gardénal : 0 gr. 10 seulement. Le malade a présenté des crises plus nombreuses et surtout plus importantes, qui ont intéressé, non seulement la face, mais aussi le bras.

Au bout de quelques jours, il a supprimé tout traitement. Le malade a présenté des crises d'épilepsie généralisée qui ont menacé d'être subintrantes et qui ont nécessité l'administration d'urgence d'une forte dose de gardénal.

Donc, l'influence thérapeutique peut modifier le type de la crise chez un même malade.

Mais il n'y a pas que l'influence thérapeutique. On voit un même malade présenter, tantôt des crises comas, tantôt des crises B. J. spontanément. Mais quand on analyse le cas, on trouve en général un facteur extérieur qui prend valeur d'explication.

Un des cas les plus typiques est celui de Mme H... (obs. VI).

— Au cours de la première grossesse apparaissent des crises d'épilepsie-coma.

— Revenue à un état physiologique normal, elle ne présente plus que des crises B. J.

— De nouveau enceinte, elle voit de nouveau ses crises revêtir le caractère de crises généralisées.

Il semble qu'on puisse conclure qu'à l'état normal, la tumeur de cette femme provoquait des crises B. J., mais que, quand à la tumeur s'associait l'état de gravidité, la tumeur devenait facteur d'épilepsie généralisée.

Tous ces cas ne sont que des exemples qui illustrent ce que nous disions : *une même lésion s'extériorise tantôt par une variété de crise, tantôt par une autre*. Quelquefois, il est possible de saisir l'action d'un facteur exté-

rieur. Bien souvent, on est devant le fait brut, et on ne se l'explique pas.

Tel est le problème. Des appareils situés loin l'un de l'autre sont mis en branle simultanément ou à des intervalles de temps très rapprochés.

Il y a un fait sur lequel il faut insister. L'épilepsie B. J. et l'épilepsie-coma nous apparaissent dans un grand nombre de cas liées l'une à l'autre. Mais ce qui est non moins incontestable, c'est que les appareils qui conditionnent l'une peuvent avoir un retentissement sur l'autre, et réciproquement.

Action de l'hypothalamus sur les hémisphères.

Nous avons déjà montré comment des appareils situés dans la région hypothalamique peuvent avoir un retentissement à distance.

— Sur la circulation sanguine et interstitielle, des hémisphères et par conséquent sur leurs fonctions.

— Sur les fonctions de certains appareils qui naissent dans les hémisphères et les traversent; tel que le faisceau pyramidal.

Ce qu'on ne voit pas, c'est l'appareil épileptique de l'hypothalamus, se mettre en branle, cesser son action, le malade reprendre conscience, pour présenter alors une crise B. J.

Il y a cependant l'obs. de M. O... (obs. XXVII) sur laquelle nous voulons revenir.

Le malade sent venir sa crise, averti par un inexplicable malaise; puis il devient très pâle, ses yeux sont fixes... Jusqu'ici on penserait lire la description d'une absence, c'est-à-dire d'un équivalent de l'épilepsie généralisée.

Le malade affirme qu'il ne perd pas connaissance; c'est possible. Il semble cependant exister au cours d'autres équivalents, sinon une perte de la conscience, du moins une certaine obnubilation (en marchant le ma-

lade fait demi-tour et ne s'en rend compte qu'au bout d'un moment). Nous faisons donc quelques réserves pour ce qui est du trouble de la conscience qui, au cours des crises ultérieures, ne fait plus aucun doute d'ailleurs.

Vague aura, pâleur, fixité du regard, obnubilation vraisemblable : c'est une absence, c'est une crise d'origine centrale et d'ailleurs le malade est porteur d'une tumeur collée contre le plancher du III^e ventricule, d'une de ces tumeurs qui, en général, font croire que le malade est un comitial banal.

Mais la suite est nettement jacksonienne. Le bras droit se soulève et exécute quelques mouvements désordonnés.

Il nous semble qu'il faut interpréter une telle crise comme une crise B. J. d'origine centrale, comme une crise généralisée à manifestation jacksonienne.

Une lésion d'origine centrale, une tumeur collée au plancher du III^e ventricule, que n'accompagne aucune hypertension intra-cranienne et qui est donc réduite à son action locale, s'est traduite chez notre malade par des crises B. J. qu'accompagnent des signes de la série généralisée. Et il n'est pas possible ici de dire que le phénomène initial, déclenchant, c'est le phénomène cortical : la crise commence comme une absence et ensuite seulement adopte le caractère B. J. et par caractère B. J. nous n'entendons pas des convulsions limitées au bras droit, mais le fait que c'est le malade lui-même qui nous les décrit.

Le fait essentiel que nous voulions mettre en évidence est là : *il y a des crises qu'on est obligé d'appeler B. J. parce qu'elles sont partielles et parce qu'elles sont conscientes et ces crises B. J. relèvent d'une lésion centrale; bien plus, elles semblent se déclencher au cours d'une crise hypothalamique.*

Action des hémisphères sur l'appareil épileptique de l'hypothalamus.

Il nous faudrait maintenant montrer comment, inver-

sement, les centres hémisphériques peuvent mettre en branle l'appareil épileptique de l'hypothalamus. Là encore, nous nous aiderons des données cliniques.

1° *La généralisation des crises B. J.*

Un fait est là, évident : c'est la perte de conscience au cours des crises corticales.

Nous avons déjà étudié la généralisation purement motrice qui correspond à une bilatéralisation corticale. Mais il y a aussi la perte de la conscience. Or, cette perte de la conscience ne peut être due à une action corticale, si généralisée qu'elle soit : toujours, perte de la conscience signifie atteinte du centre de la conscience et ce centre est situé à la partie postérieure du III^e ventricule.

Donc, au cours d'une de ces crises B. J. qui se généralise, l'onde convulsive peut, à partir de la lésion qui l'a fait naître, adopter si l'on peut dire, trois chemine-
ments :

— uniquement cortical. Une zone motrice se prend après l'autre; les mouvements deviennent bilatéraux; le malade reste conscient.

— uniquement central. Elle atteint le centre de la conscience et le malade, brusquement, perd connaissance.

— on peut aussi supposer qu'elle se généralise vraiment en ce sens qu'elle atteint à la fois la région motrice et le centre de la conscience, ce qui expliquerait à la fois le coma et les mouvements bilatéraux.

Ici cependant, il y a une réserve à faire; on peut sans doute expliquer ainsi les crises B. J. qui se généralisent. On peut aussi, et ce n'est pas tout à fait pareil, supposer que « l'onde convulsive » partie du cortex, vient mettre en jeu le centre même de l'épilepsie généralisée, comme le met en jeu une excitation physique ou une excitation chimique. Et ce centre épileptique mis ne branle par une impulsion venue du cortex, déclencherait secondairement une authentique crise d'épilepsie généralisée.

Ce ne sont là qu'hypothèses, car les observations nous manquent. Il faudrait voir le malade à ce moment, voir si son coma est bien le coma avec les troubles végétatifs sur lesquels nous avons insisté; voir s'il s'accompagne d'une phase, même fugace, de contracture décerébrée; remarquons que jamais on ne nous a fait mention d'une telle attitude dans le récit d'une crise B. J. secondairement généralisée.

Il faudrait encore, au cours d'une intervention, voir le cerveau au cours d'une généralisation avec perte de la conscience; l'apparition de l'énorme œdème caractéristique de l'épilepsie généralisée pourrait trancher tous les doutes.

A la vérité d'ailleurs, il est possible que ces différents mécanismes puissent être mis en jeu.

Toujours est-il qu'une atteinte corticale peut mettre en branle un centre du III^e ventricule; que ce soit le centre de la conscience, que ce soit le centre de l'épilepsie généralisée, ce sont là des nuances. Les éléments nous manquent pour en juger. Ce qui est important, c'est qu'il s'agit d'un centre hypothalamique, dont l'excitant est une épilepsie corticale. •

Au cours de quelles lésions s'observe cette action du cortex sur l'appareil hypothalamique, et comment faut-il l'interpréter, c'est là ce que nous allons à présent étudier.

2° Les traumatismes.

Disons immédiatement que nous ne nous appuierons pas sur l'étude des traumatismes craniens.

Nous avons vu que les épilepsies traumatiques ne s'observaient que chez les malades ayant une cicatrice profonde, devenue profonde; qu'on avait pu guérir ces épilepsies par ablation précoce et totale de la cicatrice. A première vue, c'est donc un bon exemple d'une lésion corticale qui réagit sur l'appareil hypothalamique.

Mais on ne peut considérer un traumatisme comme

une lésion simple, facile à analyser; tout traumatisme crânien s'accompagne d'un ébranlement de la base, dont le signe majeur est, au moment du traumatisme, la perte de la connaissance. Dans les cas les plus graves, ces lésions de la base sont bien visibles sous formes d'hémorragies.

C'est cet ébranlement, toujours associé à la lésion superficielle, hémisphérique, qui nous empêche de tenir compte de l'histoire clinique des traumatismes. Car il est possible que cet ébranlement soit le facteur essentiel des épilepsies tardives.

3° *Les tumeurs.*

Nous nous appuierons donc uniquement sur l'étude des tumeurs cérébrales.

— Il y a des tumeurs qui ne donnent jamais que des crises d'épilepsie-coma. Ce sont les tumeurs du tronc cérébral. Jamais au cours de leur histoire, on ne décèle la moindre tendance jacksonienne. Quelquefois les crises sont incomplètes comme celles de l'observation III; toujours elles sont comas.

— Les cas les plus fréquents sont ceux où crises-comas et crises B. J. alternent ou se succèdent; tel le cas de l'observation XXV. Cette tumeur donne d'une part des signes d'atteinte extrêmement précises sur sa localisation, par les crises unificormes. D'autre part, elle se traduit par des crises-comas authentiques, avec le début brutal par une perte de la conscience qu'accompagnent la pâleur habituelle, la contracture tonique, puis les convulsions généralisées; donc, des crises qui sont certainement d'origine centrale, hypothalamique.

Que nous apprend la clinique? Elle nous donne un renseignement précieux : toutes ces tumeurs qui donnent des crises généralisées avant de donner des crises B. J. ou, en même temps que les crises B. J. ce sont des tumeurs qui atteignent la base, la région située au-

tour du III^e ventricule. Sans doute, elles sont temporales ou frontales, mais elles atteignent, elles envahissent le corps calleux, elles repoussent ou elles écrasent le III^e ventricule. En un mot, ce sont des tumeurs qui sont, plus ou moins directement en rapport avec ce centre hypothalamique dont l'excitation provoque l'épilepsie généralisée. Il ne semble pas impossible que, ce qu'un tiraillement opératoire peut provoquer, la tumeur seule, par action mécanique, au cours d'une poussée vasculaire ou œdémateuse d'hypertension, puisse aussi le provoquer.

Ce qui revient à dire que les tumeurs qui se manifestent par des crises alternées, sont pour la plupart de grosses tumeurs capables de mettre en jeu, tantôt une crise corticale, tantôt une crise généralisée, et ceci presque par leur seule localisation.

Il y a un cas particulier : c'est celui d'une tumeur qui n'est pas une tumeur profonde, telle une tumeur de l'extrémité antérieure du pôle frontal et qui se traduit par des crises-comas et ceci en dehors de toute hypertension intra-cranienne apparente.

Comment expliquer cette action à distance ? Comment expliquer qu'une lésion corticale puisse mettre en jeu les appareils hypothalamiques sans passer par une phase de jacksonisme ?

Il faut sans doute invoquer une hypertension intra-cranienne passagère. Il doit s'agir d'une action à distance qu'on pourrait dire élective, non aveugle. En effet, ces cas, que nous envisageons, ne sont guère le fait que des tumeurs frontales comme si la pression exercée était une pression dirigée : une tumeur occipitale, en dehors d'une grosse hypertension intra-cranienne évidente, ne donne jamais de crise d'épilepsie.

CONCLUSIONS

1° Tout sujet ayant dépassé 25 ans — les vieillards mis à part — qui présente des crises épileptiques, doit être considéré comme porteur d'une tumeur du cerveau, plus rarement d'un angiome.

2° Il y a une épilepsie corticale dont le caractère essentiel est l'absence de trouble de la conscience. Le malade définit son aura, assiste à sa crise, même si elle est généralisée; il ne perd pas conscience.

3° Il y a une épilepsie par inhibition ou excitation d'un appareil ou d'un système situé dans les parties basses du diencéphale. Elle a comme caractère essentiel la perte complète de conscience avec troubles vasomoteurs, ou tout au moins un trouble de la conscience.

4° Incontestablement, cet appareil exerce une action sur les hémisphères. La perte de conscience étant au fond la perte de la faculté de sentir, de vouloir, d'enchaîner normalement des idées.

5° Cet appareil peut s'exercer par action sur les vaisseaux (débit du sang, augmentation, diminution de la quantité de liquide interstitiel; variation de sa qualité).

— Il ne peut l'exercer peut-être de tout autre façon : (signe de Babinski dans le sommeil artificiel).

5° Les hémisphères ont-ils une action sur cet appareil, c'est-à-dire une lésion haute peut-elle agir directement sur lui en sautant les appareils corticaux ?

Probablement : les faits cliniques semblent le montrer, mais on ne sait pas comment.

Vu :

Le Doyen.

BAUDOUIN

Vu :

Le Président de Thèse.

Clovis VINCENT

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- André THOMAS et SCHAEFFER. — Etude anatomo-clinique d'un cas de macrogénitosomie précoce. - Rev. Neur., 1931, II, 595-606.
- ASUAD. — Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale. Thèse Paris, 1940.
- BAUDOUIN et REMOND. — Le diagnostic de l'épilepsie par l'électro-encéphalogramme. Paris-Médical, octobre 1942, p. 309.
- BOON (A. A.). — De l'anatomie comparée et de la physiopathologie des centres autonomes hypothalamiques. Amsterdam. Th. Méd., 1938.
- CAMUS. — Les centres psycho-régulateurs et centres psychiques extra-corticaux. La Médecine, 1922-23, p. 351-357.
- CHAVANY et PLACA. — L'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales. Presse Médicale, avril 1937.
- FOERSTER. — Die Pathogenese des epileptischen Krampfalles. Deutsch. Zeitscher. f. Nervenheilk, 1934, p. 15.
- FULTON (J. F.). — Muscular contraction and the reflex control of movement. William and Wilkins. Baltimore, 1926.
- A case of cerebellar tumor with seizures of head retraction described by Wurffbain in 1691. Jour. nev. and Ment. Disease 1929 : 70, 577-583.
- FULTON and BAILEY. — Tumors in the region of the third ventricle. Jour. Nerv. and Ment. Disease 1929 : 69, 18-24.
- JACKSON. — Eine Studie über Krampfe.
- LEBEAU. — L'œdème du cerveau. Thèse Paris, 1938.

- LOISEL. — Les astrocytomes du cervelet chez l'enfant. Thèse Paris, 1938.
- LENNOX (G.). — The drug therapy of epilepsy. (J. Am. Med. Ass., avril 1940, p. 1.347.)
- LHERMITTE (J.). — La régulation des fonctions corticales. Le mésocéphale, organe régulateur. L'encéphale. Tome XXVII, n° 9, nov. 1937.
- Pathologie du système végétatif cérébral. Encéph., 1932.
- Le sommeil. 1 vol. Alcan, éditeur. Paris, 1937.
- MORGAN and GREGORY. — Pathological change in the region of the tuber cinereum in idiopathic epilepsy. Amer. Journ. of Psych., 1930.
- MAGNUS und KLEYN. — Die Abhängigkeit des tonus des extremi von der Kopfstellung (Pflügers. Arch. 145, 155).
- MAHOUDEAU. — Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neurochirurgie, en particulier chez l'enfant. Thèse Paris, 1936.
- MARINESCO, TONESCO, LISESTI, SAGER et KREINDLER. — Le tonus des muscles striés. (Masson, 1937.)
- MESSIMY. — Etude du lobe frontal. Rev. Neur., 1936.
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Paris, 1929.
- Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie. (Rev. Neur., 1932. T. I, p. 1.139.)
- PENFIELD. — The épilepsies with a note on radical therapy. New England Journal of Medicine, août 1939.
- Diencephalic autonomic epilepsy. Arch. Neurol. and Psych., 1929, p. 358-375.
- The evidence of cerebral vascular mechanism in Epilepsy. Ann. Int. Méd., 1933.
- PETIT-DUTAILLIS. —
- RISER. — La circulation cérébrale. XV^e réunion neuro-internationale annuelle, 1936, p. 3.
- SHERRINGTON. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. Journ. Physiol., 1897, 319-384.

TARDIEU. — Le Coma. Thèse Paris, 1942.

TINEL. — Le système nerveux végétatif. Masson édit., Paris 1937.

VINCENT (Cl.). — Diagnostic des tumeurs frontales.

— Hémiplégie par compression. Rev. Neur., 1908, p. 449.

— Epilepsie jacksonienne. Hypothèse sur le mécanisme de la déviation de la tête. Soc. Neurol., décembre 1907.

— Rapport sur l'œdème cérébral. Congrès international de Londres, juillet-août 1935.

VINCENT, DAVID et PUECH. — La ventriculographie. Rapport à la XIII^e réunion neurologique. Paris, 1933.

WILDER, PENFIELD and BOLDREY. — Cortical Spread of epileptic discharge and the conditioning effect of habituel seizures. The American Journal of Psychiatry. Sept. 1939, 255-281.

YAKOLEV. — Neurological mechanism concerned in Epileptic Seizures, Arch. Neur. and Psych., 1937.



IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S





